

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

354

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Sven FOLLIN

Né le 20 avril 1911, à Tunis (Tunisie)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Licencié ès-lettres

Epilepsies
et
psychoses discordantes

Contribution à l'étude clinique
et nosographique de quelques syndromes complexes
Leur intérêt méthodologique

Président : M. M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Spécialité de Médecine)

Présentée par

Sven FOLLIN

Né le 20 avril 1871 à Saint-François

Ancien élève des Hospices de Paris
Interne des Hospices, médecin de la Seine
Chirurgien adjoint

Epilepsies

psychoses discordantes

Contribution à l'étude clinique
et nosographique de quelques formes complexes
de leur intérêt nosologique

Président : M. M. GARNIER, docteur en médecine

PARIS

Imprimerie Louis ARVET
2, rue Cadmus-Belvis

1881

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Sven FOLLIN

Né le 20 avril 1911, à Tunis (Tunisie)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Licencié ès-lettres

Epilepsies
et
psychoses discordantes

Contribution à l'étude clinique
et nosographique de quelques syndromes complexes
Leur intérêt méthodologique

Président : M. M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ..	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELA RUE ...	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE ...	Médecine légale.
DIGONNET ..	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ..	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.
MARCHAL ...	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale. Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-ROYER.	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRÛLÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
MONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE.			
ME TZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON AMI

LE DOCTEUR J. SCEMAMA

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAIGNEL-LAVASTINE

*Professeur de Clinique des maladies mentales
et de l'encéphale à la Faculté de Médecine de Paris*

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur de nous accueillir
dans son Service comme externe, puis comme
interne.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance pour son enseignement et la
bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.*

A NOS MAITRES

EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ D. PETIT-DUTAILLIS
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LAMY
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAIGNEL-LAVASTINE
*Professeur de Clinique des maladies mentales
et de l'encéphale de la Faculté de Médecine de Paris*

INTERNAT DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE

MADemoiselle LE DOCTEUR LACASSAGNE
Médecin-Chef p. i. des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAIGNEL-LAVASTINE
*Professeur de Clinique des maladies mentales
et de l'encéphale de la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE DOCTEUR C. CHANES
Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT H. GOUNELLE
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Qui nous a fait l'honneur de nous associer à
ses travaux.*

*Qu'il veuille bien accepter ce faible témoignage
de notre gratitude pour la sollicitude qu'il nous a
toujours témoignée.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI

*Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux*

A MADAME LE DOCTEUR F. MINKOWSKA

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. MINKOWSKI

A NOS MAITRES ET CONFÉRENCIERS

*des Hôpitaux de Paris
et des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI EY

*Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique de Bonneval
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris*

*Une grande part de l'originalité de ce travail
est due à son enseignement oral.*

A NOS MAITRES ET AMIS

MONSIEUR LE DOCTEUR J. de AJURIAGUERRA

Ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BOUVET

*Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques
Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris*

Les observations de ce travail ont été recueillies
dans les Services de Messieurs :

A l'Hôpital Psychiatrique de Sainte-Anne :

LE PROFESSEUR M. LAIGNEL-LAVASTINE
*Professeur de Clinique des maladies mentales et de l'encéphale
de la Faculté de Médecine de Paris*

A l'Hôpital Psychiatrique de Ville-Evrard :

LE DOCTEUR C. CHANES
Médecin-Chef de la section Femmes

LE DOCTEUR P. MENUAU
Médecin-Chef de la section Hommes

LE DOCTEUR RONDEPIERRE
Médecin-Chef de la Maison de Santé

LE DOCTEUR LACASSAGNE
Médecin-Chef p.i. du Service Spécial des Alcooliques

A l'Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche :

LE DOCTEUR H. BEAUDOUIN
Médecin-Chef de la 1^{re} Section

LE DOCTEUR J. VIE
Médecin-Chef de la 5^e Section

A l'Hôpital Psychiatrique de Bonneval :

LE DOCTEUR HENRI EY
Médecin-Chef de la Section Femmes

*Qu'ils veuillent trouver ici
l'expression de notre profonde gratitude*

Introduction

« Je n'ai jamais vu l'épilepsie faire cesser la folie. »

ESQUIROL.

I. - BUTS DE CE TRAVAIL ET TERMINOLOGIE

Lorsqu'ils instituent une thérapeutique convulsivante chez un dément précoce, la plupart des praticiens ne songent plus que H. von Méduna avait basé cette méthode sur des considérations théoriques très précises: l'antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie : « Il existe un antagonisme entre ces deux affections tellement frappant qu'il ne peut être dû uniquement au hasard », écrit-il en 1935 [112] et, en 1937 [114] : « Il existe un antagonisme biologique entre épilepsie et schizophrénie. Lorsqu'il sera possible de déclencher chez le schizophrène des crises épileptiques, celles-ci vont entraîner des modifications chimiques, humorales, hématologiques, etc., qui deviendront un obstacle insurmontable au développement de la schizophrénie ». Cette théorie de l'antagonisme, poussée jusqu'à son extrême, Méduna la fonde sur des arguments biologiques, anatomo-pathologiques et cliniques, qui ne nous paraissent pas toujours entraîner la conviction. Tout l'excès d'une telle doctrine apparaît lorsqu'on se replace sur le plan clinique. Là, la question se pose de savoir si les observations sur lesquelles l'auteur s'est basé doivent vraiment être interprétées dans le sens de cet antagonisme et si elles ne peuvent être envisagées de façon différente. Le fait même

de l'existence de ces tableaux cliniques, dont certains sont classiques depuis longtemps, telle que l'apparition de crises convulsives à caractère épileptique au début de la démence précoce, ne plaide-t-il pas contre cette théorie de l'antagonisme ?

Il nous a paru intéressant de réunir des faits de cet ordre, de les comparer à ceux qui avaient déjà été observés, afin de tenter sinon de donner une solution, du moins de poser, dans des termes précis, les problèmes qu'ils soulèvent. En fait, dès qu'on lit ce qui a été écrit à ce sujet, on se heurte à une première difficulté terminologique. Que doit-on entendre par épilepsie ? Que doit-on entendre par schizophrénie, par démence précoce ? Désirant rester aussi près que possible des faits et ne préjuger d'aucune interprétation particulière de ceux-ci, prendrons-nous ces termes dans un sens à la fois assez large pour ne pas risquer de laisser de côté des cas qui peuvent nous intéresser et suffisamment précis pour pouvoir constamment comparer les faits qu'ils traduisent et cela de la façon la plus objective.

Ainsi nous attacherons-nous uniquement au syndrome convulsif de l'épilepsie et au syndrome de discordance de la schizophrénie. Cela ne veut pas dire que nous n'admettons pas l'existence de troubles psychiques, sensoriels ou moteurs autres que la crise convulsive et dont les caractères cliniques permettent le rattachement à l'épilepsie ; mais l'accès confusionnel, les accès d'automatisme, les vertiges posent souvent des problèmes diagnostiques difficiles si l'on n'a pas la notion de crises convulsives avec ses caractères nets et bien tranchés ; si nous nous attachons uniquement à l'attaque cloni-tonique, c'est parce qu'elle constitue le meilleur critère objectif de l'épilepsie. Nous éviterons ainsi tout au moins dans notre étude clinique le problème de l'existence ou non d'une constitution épileptoïde, problème dont nous ne pouvons nier l'importance, mais qui, du fait de la forme particulière que cette notion donne à l'épilepsie, risquerait de fausser inutilement l'étude clinique que nous envisageons ; nous aurons par contre à étudier la part d'une telle constitution lorsque

nous chercherons à interpréter les faits. De plus, ne voulant pas prendre parti sur la nature de ces manifestations morbides, nous ne ferons pas une distinction aussi tranchée que certains auteurs, entre épilepsie symptomatique et épilepsie essentielle, nous réservant de poser cette question objectivement à l'occasion de chaque cas particulier.

Sur un autre plan, nous ne prendrons pas parti dans le problème de l'unité de la schizophrénie, si l'on doit ou non opposer une démence précoce type Morel à un groupe d'états morbides dissociant la personnalité. Cependant, la nécessité d'être précis nous oblige à trouver un critère objectif. La discordance, pour reprendre le terme de P. Chaslin, nous paraît pouvoir remplir ce rôle: « Les folies discordantes ont pour caractère principal commun de présenter une discordance, une disharmonie entre les symptômes, ceux-ci paraissant indépendants jusqu'à un certain point les uns des autres et ce avant la démence confirmée » [29-p. 831]. C'est pourquoi nous reprenons après cet auteur et quelques autres, en particulier H. Ey [49], qui écrit : « Les psychoses discordantes sont l'aspect clinique des processus qui provoquent la dislocation schizophrénique », le terme de folies discordantes au pluriel. Le centre du groupe ainsi constitué comprend l'hébéphrénocatatonie et la démence paranoïde dans un sens cependant assez large, en particulier, un peu plus large que la démence précoce telle qu'elle ressort des idées de M. J. Vié sur la catatonie-discordance [172]. Mais une telle façon de considérer les faits nous semble avoir l'avantage de nous faire rester sur le plan clinique objectif, celui d'un syndrome précis, la discordance schizophrénique, qui correspond sensiblement à la spaltung Bleulerienne. Nous ne préjugerons ainsi d'aucune doctrine particulière, et sur le plan clinique nous évitons toutes les discussions sur les notions d'une étiologie et d'une pathogénie endogènes, exogènes ou réactionnelles. Aussi n'éliminerons-nous pas du cadre de notre travail, bien que ceci puisse être plus discutable, certains délires chroniques, hallucinatoires ou non, mais où l'incohérence, la présentation un peu particulière du malade, surtout l'absence totale de systé-

matiation dans le délire, donnent un cachet si particulier à la psychose, que bien des auteurs actuellement les groupent sous le terme de structures paranoïdes qu'ils opposent aux structures paranoïaques et distinguent même des structures paraphréniques (cf. H. Ey - L. cit.). D'autre part, nous ne pourrions éliminer complètement certains états aigus, curables, où la discordance, les troubles assez spéciaux du cours de la pensée, des signes de la série catatonique paraissent au premier plan du tableau clinique. Nous ne voulons pas pour cela faire rentrer des faits aussi disparates dans le cadre d'une entité morbide (et c'est pourquoi notre titre est au pluriel), mais bien plutôt, en groupant des faits cliniquement comparables, dans chaque cas particulier, envisager la façon dont ils peuvent être interprétés, l'importance théorique qu'ils peuvent avoir, dans quelle mesure ils peuvent être regroupés dans la nosographie classique ou la signification nosographique qu'ils peuvent avoir. Par là, nous serons même amenée à envisager le sens et la portée de l'effort nosologique tel qu'il est poursuivi actuellement.

Ainsi après une introduction surtout historique, diviserons-nous notre travail en deux parties : une première partie clinique où, restant aussi près que possible des faits, nous envisagerons les formes différentes suivant lesquelles épilepsie et syndrome de discordance peuvent se retrouver chez le même malade ; une deuxième partie théorique où nous étudierons en détail les différentes interprétations possibles de ces faits. Nous poserons la question de savoir dans quelle mesure ils s'encadrent parmi certains problèmes généraux de la psychiatrie et de la psychologie pathologique qui peuvent aider à les comprendre et à les expliquer, en un mot à les saisir ; en d'autres termes quel sens donnent-ils aux connaissances actuelles, quel sens en reçoivent-ils ?

II. - HISTORIQUE

Les interprétations, le classement des faits varient, les faits, eux, demeurent. Aussi, serait-il pour le moins étonnant que parmi la variété des troubles mentaux accompagnant l'épilepsie dont certains sont connus depuis l'antiquité, il ne s'en trouvât pas qui actuellement seraient groupés dans le cadre de la schizophrénie. La variété de ces troubles a déjà été mise en évidence par Esquirol, qui, parmi les 385 épileptiques du service femmes de la Salpêtrière, avait dénombré « 46 hystériques, 12 monomaniaques, 30 maniaques avec penchant au suicide, 34 furieuses, 145 en démence, dont 16 constamment, les autres après l'accès, 8 idiots, 50 habituellement raisonnables, mais avec des absences de mémoire ou bien des idées exaltées, quelques-unes ont un délire fugace, toutes ont de la tendance vers la démence, 60 n'ont aucune aberration de l'intelligence, mais elles sont d'une très grande susceptibilité, irascibles, entêtées, difficiles à vivre, capricieuses, bizarres ; toutes ont quelque chose de singulier dans le caractère » [44, p. 284]. En 1816, dans le « Traité de la folie » il écrit la phrase que nous avons mise en exergue de notre introduction. Mais c'est chez DELASIAUVE que nous trouverons les premières descriptions de faits qui semblent se rapprocher de ceux que nous étudierons. Parlant de délires consécutifs à l'épilepsie, il décrit des malades chez lesquels toute espèce de lien est brisée entre les pensées qui vont et viennent au hasard, qui prennent des attitudes variées, articulent des mots vagues et confus ou même, comme l'un d'eux : F... « prend des poses bizarres qu'il garde des heures entières, ou riant tout seul aux éclats, se livre à des gesticulations excéntrique » [41, cf., également 40].

Dans les années suivantes en France, les chercheurs s'ingénient à décrire une folie épileptique, véritable maladie mentale calquée sur le mode de la paralysie générale. Les beaux travaux de Morel, de Delasiauve, de J. Falret et combien d'autres, ne tentent-ils pas d'isoler les caractères particuliers du trouble mental devant permettre de remonter de celui-ci

à l'épilepsie et non de la convulsion au délire. On connaît l'importance de ces travaux pour l'histoire de l'épilepsie psychique. Parmi tous les faits rapportés par ces auteurs, il en est peu qui concernent ceux qui font l'objet de cette étude. BERTHIER, cependant, dans une discussion sur la folie épileptique à la Société Médico-Psychologique en 1873 [12, p. 139] rapporte l'observation d'un épileptique de 32 ans, interné comme lypémanique, avec hallucinations, absence de spontanéité et accès d'agitation, rires sans motif, réponses bizarres, qui s'enfonce progressivement dans une démence profonde, avec apathie, indifférence, coprophagie, attitudes stéréotypées, entrecoupées d'accès impulsifs. Ce qui rappelle bien les observations les plus typiques de démence précoce. Plus tard, des faits pouvant s'en rapprocher ont été observés par Ch. Féré [54], J. Voisin [175] et surtout par J. Christian [30, p. 134 et p. 136], qui cite une observation de stupéur chronique avec attitudes stéréotypées et une observation de délire que nous qualifierions aujourd'hui de paranoïde. Il rappelle que toutes les vésanies peuvent se voir chez les épileptiques, discute la part de l'hérédité, mais ajoute cependant que l'épilepsie est rare et occasionnelle chez les vésaniques. La folie épileptique étant de mieux en mieux connue, le problème va se poser de façon différente avec MAGNAN. Celui-ci n'hésite pas à soutenir la possibilité de coexistence de plusieurs délires chez le même aliéné et plus particulièrement d'une névrose, l'épilepsie avec une vésanie [100, pp. 49 et 99, pp. 31 et 75, cf. également la thèse de son élève Respaut, 151]. Bien que la plupart des faits rapportés par ces auteurs concernent des délires alcooliques, il en est d'autres (délires des dégérés, ou même « Délires systématiques ») où le syndrome par ses caractères dissociatifs devrait de nos jours entrer dans le cadre des folies discordantes (d'ailleurs Kraepelin n'a-t-il pas ultérieurement englobé le délire chronique de Magnan dans la démence paranoïde) ; mais, l'importance de ces études nous paraît surtout résider dans le fait qu'elles conduisent leur auteur à interpréter les faits dans le cadre général de la doctrine de la dégénérescence, comme relevant d'une

double hérédité morbide convergente ; c'est-à-dire qu'il y a déjà là le germe des doctrines constitutionnelles modernes, et les prémisses d'un problème général de psychiatrie, très étudié plus tard, le problème des psychoses combinées.

En Allemagne, des faits du même ordre sont observés par GNAUCK [65] et par BUCHHOLZ [24]. Gnauck rapporte cinq observations de délire chez les épileptiques dont celle d'un cas de stupeur avec phénomènes cataleptiques contrastant avec l'opposition, stéréotypie, rappelant certains cas de catatonie, bien qu'il n'ait duré que trois mois. Surtout, il tente d'établir un lien entre le délire, d'une part, et le trouble mental épileptique de l'autre. Tous deux lui paraissent présenter des phénomènes similaires (hallucinations, idées délirantes), mais évoluant chez l'un sur un état de trouble de la conscience, intermédiaire entre un état de conscience normal et l'inconscience totale de la crise épileptique, alors que le délire évolue sur le fond d'une conscience claire. Nous aurons à revenir sur l'importance que nous paraît avoir ce genre d'interprétation. Buchholz rapporte cinq observation de paranoïa chez les épileptiques, dont deux au moins sont admises par les commentateurs de ces dernières années (Krapf en particulier) comme d'authentiques schizophrénies. Il cite Magnan, mais donne une interprétation différente des faits : ayant pu prouver l'existence de lésions cérébrales dans deux cas, il tend plutôt à considérer que ce sont ces lésions qui constituent le lien entre l'épilepsie et le délire, leur donnant une base anatomo-pathologique commune.

En Allemagne, cependant, se forme progressivement la grande synthèse kraepelinienne de la démence précoce. Là, le problème va se poser de façon différente. Alors qu'auparavant il s'agissait avant tout d'étudier les rapports pouvant exister entre certains troubles mentaux, tels que délires divers, chroniques ou non, et la folie épileptique nouvellement isolée, il s'agit déjà avec Kahlbaum (1) [81] d'interpréter certains phé-

(1) Signalons que Tissot (De l'épilepsie) rapporte que Wepfer a vu deux fois l'épilepsie débiter par la catalepsie, ce qui est confirmé par J. Falret (De la catalepsie. 1857.)

phénomènes épileptiques survenant au cours de la catatonie. Ce dernier ayant noté des convulsions épileptiformes dans plusieurs de ses observations, pense qu'il serait possible d'isoler parmi d'autres formes motrices de la maladie une forme épileptoïde. Le premier travail français sur la catatonie [180] signale également des convulsions épileptiques, mais on sait qu'à cette époque Séglas et Chaslin, qui reviendront ultérieurement sur leur opinion, font de la catatonie un syndrome dégénératif se rapprochant de l'hystérie. En fait, c'est KRAEPELIN qui, le premier, dans ses descriptions restées classiques, signale l'existence de phénomènes convulsifs divers au début de la démence précoce. Il en aurait observé dans 18 % des cas où, à côté de crises épileptiques franches, il décrit des secousses choréiformes, des convulsions tétaniformes, hystéroides et apoplectiformes. Il s'agit d'attaques rares, restant isolées au début de la maladie ; il signale cependant un cas de catatonie grave survenu chez un épileptique incontestable [86]. Dans la huitième édition de son traité, il rappelle également l'aspect démentiel précoce de certains états crépusculaires épileptiques avec délires. Il tente de donner une explication pathogénique de ces faits en attribuant les crises convulsives à un processus auto-toxique en rapport avec le processus morbide de la démence précoce ou secondaire à lui et peut-être un œdème cérébral. (Il reviendra ultérieurement sur ce sujet [87, p. 107]). Il montre les difficultés diagnostiques de ces cas, l'évolution étant parfois le seul élément de certitude. D'ailleurs, ces difficultés avaient déjà été vues par W. Wille [181], qui décrit une hébéphrénie survenant à la puberté chez des sujets déjà épileptiques ; et par E. Trommer [170], qui insiste surtout sur certaines parentés cliniques entre les délires catatoniques et les états crépusculaires épileptiques. Une étude d'ensemble est consacrée au rapport de la catatonie et de l'épilepsie par Lucia Morawitz [126]. Elle en rapporte quatre observations et insiste sur la difficulté qu'il y a de distinguer s'il s'agit d'une catatonie compliquant l'épilepsie, de deux affections totalement distinctes, ou reliées par les liens d'une prédisposition commune.

Ces faits n'ont pas été sans retenir l'attention des auteurs de langue française ; ne citons que pour mémoire le rapport de E. CHARPENTIER sur les démences précoces [27]. Il décrit là une « démence précoce épileptique », mais nous n'avons pas pu trouver d'arguments qui permettent de distinguer ces troubles de la démence dite épileptique simple d'une part, ni même de les inclure dans le cadre des psychoses discordantes telles que nous les avons définies. Nous verrons cependant que le problème de la **démence épileptique** dans certaines de ces formes non signalées par l'auteur touche notre sujet de près. De même, CHRISTIAN (1) ne parle pas de phénomènes convulsifs, bien qu'il cite une observation (XXVII) d'un D.P. ayant présenté des convulsions de l'âge de deux à cinq ans. SÉRIEUX, dans son important travail sur la D.P. (2), ne fait que signaler après Kraepelin les convulsions épileptiformes survenant parfois au début de l'affection. Cependant, peu de temps avant le Rapport de Deny (Congrès de Bordeaux 1904), qui consacre officiellement l'admission de la D.P. kraepelinienne dans la nosographie française (et d'ailleurs n'en signale pas de cas avec épilepsie), CLAUS [34], au Congrès de Bruxelles, souligne les difficultés diagnostiques qui peuvent exister entre la catatonie et l'épilepsie, rapporte un cas où les deux affections s'intriquent et émet l'hypothèse qu'elles peuvent être reliées par le lien d'une prédisposition commune. MASOIN [109], à ce même Congrès, étudiant cinq déments précoces présentant des crises cloniques, dont deux cas au moins paraissent bien de caractère épileptique, tend à rapprocher ces convulsions des autres manifestations motrices de la catatonie. En fait, il semble bien qu'en France, en même temps qu'on accepte la démence précoce on s'accorde pour admettre la possibilité de phénomènes convulsifs, surtout au début de son évolution. Le fait est signalé dans tous les traités

(1) Démence précoce des jeunes gens. (*Ann. Méd. psych.*, 1899.)

(2) La démence précoce. (*Revue de Psych.*, 1902.)

et précis classiques ayant paru depuis et nous n'en citerons aucun pour ne pas avoir à les citer tous.

L. TREPSAT, dans sa thèse [169], signale leur existence, mais ne rapporte que deux observations d'interprétation difficile, du fait que les convulsions se rapprochent par certains côtés des convulsions hystériques. D'autres auteurs leur consacrent des études particulières, rappelons surtout à ce sujet les importants travaux de Mlle C. PASCAL [139-140]. Pour cet auteur lorsque la D.P. survient chez un épileptique du jeune âge, il y a association des deux affections. Les convulsions appartiennent par contre en propre à la D.P. lorsqu'elles restent isolées. Elles peuvent en être le premier signe et l'auteur insiste particulièrement sur certains cas où après une seule crise convulsive, s'installe rapidement un état de démence.

L. MARCHAND étudie également ce problème. D'une part, il signale [101] la possibilité d'une démence épileptique ayant l'aspect clinique de la démence précoce, d'autre part, il étudie « l'épilepsie chez les déments précoces » [102]. Il signale la rareté de ces cas, le fait qu'ils se voient le plus souvent dans les formes hébéphréniques et catatoniques et peuvent être le premier signe de l'affection. Il montre les difficultés diagnostiques avec la démence épileptique simple et soulève une hypothèse étiologique et pathogénique qui nous paraît de la plus grande importance, à savoir que l'épilepsie, comme la D.P. sont symptomatiques des mêmes lésions cérébrales, consistant en sclérose cérébrale superficielle. Rappelons encore sur ce sujet le travail de J. et R. VOISIN [176] qui décrivent une forme rapide de démence survenant chez des épileptiques à la puberté et pouvant affecter les formes catatoniques, hébéphréniques et paranoïdes de la D.P. Pour les auteurs, il s'agit d'une démence dégénérative, réveillée et activée par les phénomènes d'intoxication propres à l'épilepsie. Signalons quelques observations isolées de TRENEL [168]), de NOUET et TREPSAT [135] et une observation de MM. BRIAND et BRISOT [20], ces derniers reprenant les hypothèses de Magnan sur le rôle de l'hérédité convergente. Enfin la thèse de L. MO-

REL [129] qui consacre l'existence d'une forme particulière de démence épileptique du type dementiel précoce à côté des autres types pseudo-paralytiques ou pseudo-séniles par exemple.

Si donc en France, l'existence de phénomènes convulsifs étiquetés épileptiques ou épileptiformes suivant la tendance des auteurs, est généralement admise, un problème s'est posé, celui de l'existence d'une forme particulière de démence épileptique rappelant le tableau clinique de la D.P., et par suite, le problème des rapports de cette démence avec la D.P. kraepelinienne. Le problème nous paraît avoir été posé dans les termes les plus clairs par P. CHASLIN [29, p. 407] à propos d'une observation où la démence sans ralentissement, avec stéréotypie et incohérence évolue malgré la cessation des accès. Il écrit : « Est-ce de la démence épileptique, malgré la suppression des accès depuis plusieurs années et malgré l'absence de certains caractères ? Est-ce de l'hébéphrénie et tombée rapidement dans la démence, compliquant l'épilepsie ?... Ou était-ce un hébéphrénique avec accès épileptiformes nombreux ? Et quelle est la nature de ces accès épileptiformes signalés dans l'hébéphrénie ? Toutes questions que que je me contente de poser ». Après lui, le même problème est repris dans les termes suivants par BRISSOT et BOURILHET [23, p. 61], qui citent deux cas de démence épileptique à forme hébéphrénique, deux cas de délire chronique ayant évolué progressivement vers une démence incohérente (démence vésanique de certains auteurs) : « Y a-t-il coexistence de deux affections comme on en a publié des cas, l'une conditionne-t-elle l'autre ou inversement ? »

Dans l'ensemble, on peut dire que jusqu'à BLEULER [16] le problème s'est posé sous trois aspects : 1° des rapports de la « folie épileptique » avec les délires considérés comme des entités nosographiques isolées, telle que la paranoïa ; 2° de la valeur et de la signification des crises convulsives épileptiques au début de la D.P. ; 3° des rapports de la démence épileptique avec la démence précoce kraepelinienne. Avec Bleuler ces trois problèmes sont fusionnés, celui-ci faisant

entrer la majorité des anciens « délires » (exception faite des délires très systématisés, sans atteinte de la personnalité) dans le groupe des schizophrénies où ils se trouvent rejoindre l'hébéphréno-catatonie et la démence paranoïde kraepelinienne. On comprend que dans une aussi vaste synthèse, le problème des limites du groupe qu'il a isolé se soit posé pour Bleuler avec une certaine acuité. Aussi, s'il oppose formellement épilepsie et schizophrénie dans leur forme typique, non tant sur l'existence ou non de crises convulsives, que sur les caractères de l'ensemble de l'état mental, est-il moins formel lorsqu'il envisage la possibilité de combinaisons des deux affections. Il ne peut en nier la possibilité, constate leur rareté et croit que des méthodes de diagnostic précises doivent même les faire disparaître de la clinique ; il laisse cependant la question ouverte. Dans un autre chapitre, étudiant le diagnostic des schizophrénies, il en reconnaît l'extrême difficulté dans certains cas où seules l'histoire et l'évolution de la maladie offrent des éléments de certitude. C'est dire qu'il admet la possibilité que surviennent chez des épileptiques authentiques des signes cliniques tels que la confusion soit possible ; de même que chez certains schizophrènes l'importance des phénomènes convulsifs et leur caractère puissent faire errer le diagnostic.

GUREWITSCH [69], tout en soulignant la rareté des combinaisons, les difficultés diagnostiques offertes par certains cas, tente de faire un pas de plus lorsqu'il émet l'hypothèse que l'esprit déjà touché par un processus morbide, réagit à toute agression ultérieure dans la voie qui lui a déjà été imprimée et pas seulement par des symptômes en rapport avec le nouveau processus morbide. Par contre, URSTEIN [171] prend nettement position. En étudiant « la maniaco-dépressive et les folies périodiques, manifestations de la catatonie », il est en effet amené à s'intéresser à ce problème, sept de ses malades sur trente ayant présenté des phénomènes épileptiques. Les crises lui paraissent fréquentes et être un facteur de gravité. Il pense que la catatonie est seule à l'origine de ces crises, ce qui lui permet d'en isoler une forme épileptique.

GIESE [63] et VORKASTNER [177 et 178] consacrent des études particulières au problème des rapports de la schizophrénie et de l'épilepsie, mais arrivent à des conclusions assez différentes : Alors que le premier pense que la combinaison des deux psychoses n'est possible que si l'épilepsie peut être attribuée à une cause exogène et que dans les autres cas elle doit être considérée comme un symptôme schizophrénique, Vorkastner, lui, n'admet cette interdépendance que dans les cas où les attaques épileptiques apparaissent au cours de l'évolution de la D.P. Dans les autres cas, ceux notamment où des signes d'épilepsie même discrets ont précédé les symptômes schizophréniques, il croit à une combinaison des deux affections.

De 1920 à nos jours, les travaux se sont multipliés, mais aussi, quelle complexité ! D'une part, les thèses constitutionnalistes divisent les auteurs ; d'autre part, dans les pays de langue allemande surtout, les notions de processus endogène, exogène, de réaction viennent compliquer les discussions. Aussi réservons-nous pour le chapitre d'études critiques l'exposé des différentes thèses soutenues. Nous ne citerons ici que quelques travaux importants.

En France, l'article de MARCHAND et THOMAS [107], la thèse de J. THOMAS [167], la thèse de FONT [55], la thèse de Mme BENNANN-WOLFENSPERGER [9], les travaux de Mme F. MINKOWSKA [cf. 121] surtout, sur la constitution épileptoïde et sur l'hérédité dans l'épilepsie et la schizophrénie qui la conduisent à prendre une position personnelle sur le problème de la combinaison des deux affections. BARUK [6] enfin, qui rapproche certains troubles épileptiques des troubles de la pensée schizophrénique.

Les travaux de HOVEN en Belgique [74].

Citons encore les travaux de SACRISTAN [158] en Espagne, de BERTOLANI DEL RIO [13], de CATALANO [26], de PENNACHI [142], de SENICE [161], de VITELLO [174], en Italie ; de NOTKIN [133], de FALSEY [52], de FAVIER [53] dans les pays de langue anglaise, de RYLANDER [157]

en Suède, de A.-J. ARONSON [2], de GARAKAVI [57], de Mme NICOLSKAIA [132], en Russie, de JABLONSKI [77] et de IVANOWSKI [76] en Europe Centrale.

Dans les pays de langue allemande, les travaux sont trop nombreux pour que nous puissions les citer tous. Nous devons cependant signaler du fait de leur importance particulière ceux de CRISTOFFEL [31] qui, étudiant les troubles du cours de la pensée dans les « états d'exception » épileptique, signale leur parenté avec les troubles du cours de la pensée schizophrénique ; de LANGE [96], qui, étudiant des faits similaires, tente d'établir une chaîne continue allant de l'épilepsie à la schizophrénie. Pour W. BAUSCH [8], il s'agirait de crises motrices déclenchées par le processus catatonique, donc symptomatique, mais survenant sur le terrain constitutionnel d'une aptitude convulsive particulière. E. KRAPP [89] tente de faire rentrer la plupart des faits déjà décrits dans le cadre de l'épilepsie ; isole cependant les convulsions épileptiformes rares survenant au cours de la schizophrénie et soulève à leur sujet l'hypothèse d'une hyperventilation émotionnelle les rapprochant ainsi de l'affect-épilepsie de Bratz. GLAUS [64], dans son très important travail, signale les différentes modalités cliniques de combinaison des deux affections, pense que la forme habituelle est le mode alternant. (C'est là un des fondements cliniques de la théorie de l'antagonisme de v. Méduna). Il élimine du cadre de l'épilepsie les convulsions épileptiques isolées survenant au cours de la démence précoce et de la schizophrénie, les états crépusculaires épileptiques dont le tableau clinique rappelle certains caractères, même importants. Ses travaux portent sur 6.000 dossiers de malades étiquetés schizophrènes, dont 12 seulement ont présenté des crises épileptiques, 4 sont considérés par lui comme atteints du mal comitial et 8 comme présentant une vraie psychose associée. Citons enfin les travaux de MAYER-GROSS, de GRUHLE et de STEINER et STRAUSS, dans le *Traité de Bumke*.

Dans ces dernières années, les travaux expérimentaux se sont multipliés. Bien qu'il soit difficile d'appliquer les résul-

tats obtenus à la clinique humaine, nous aurons à envisager dans quelle mesure ils peuvent éclairer le problème que nous étudions. Citons parmi ceux-ci les travaux de JONG et BARUK [80] et de BARUK [7] consacrés surtout à la catatonie expérimentale, d'autre part les travaux sur l'épilepsie expérimentale, très en honneur en Amérique du Sud avec Carlos GUTIERREZ NORIEGA [134], dont les observations intéressent plus directement notre étude.

Nous aurons également à tenir compte de certaines données électro-encéphalographiques. Citons les travaux de GIBBS, GIBBS et LENNOX [62] et de H.-H. JASPER, FITZPATRICK et SOLOMON [78] aux Etats-Unis, qui ont comparé à ce sujet les tracés obtenus chez les schizophrènes, à ceux des épileptiques.

Il se dégage de cet historique que dès les origines mêmes de la démence précoce, le problème de ses rapports avec l'épilepsie s'est posé et cela sous un double aspect suivant qu'étudiant une entité morbide définie (D.P.) on était surpris d'y voir des manifestations d'une autre maladie (épilepsie) ou bien étudiant cette dernière on était surpris de voir apparaître des formes démentielles que l'on avait voulu rattacher à la première. Ultérieurement la description au cours d'états aigus comitiaux de manifestations, que l'on peut considérer comme schizophréniques, n'est pas venue éclairer le problème. Bleuler, lui-même, s'est abstenu de lui donner une solution rigoureuse, en dehors de cas typiques.

C'est bien là le drame nosographique : il existe des psychoses atypiques ; l'intrication de manifestations comitiales et de manifestations schizophréniques en est un exemple. Certes, ce problème était déjà connu, mais dans le cas particulier de notre étude, c'est à l'époque de Kraepelin, de Bleuler, et en France de Chaslin, de Mlle C. Pascal et des premiers travaux de Marchand que l'on a pris conscience de son acuité.

La plupart des hypothèses, explicatives et nosographiques émises jusqu'à maintenant à leur sujet, n'ont été comme nous le verrons que des tentatives ouvertement ou implicitement

conduites en vue de justifier l'existence des types cliniques décrits comme des « entités morbides », « maladies mentales spécifiques ». L'existence de psychoses atypiques telles que celles faisant l'objet de ce travail menace la rigidité toute catégorique et aristotélicienne de ces entités.

En fait, la position réelle du problème auquel nous nous sommes attaché, se laisse entrevoir dès cette courte étude historique. Qui gagnera la bataille des psychoses typiques contre les psychoses atypiques ? Tout est bien si ces cas peuvent en saine clinique, en saine logique, s'intégrer dans les cadres nosographiques que des générations de chercheurs ont établis, sinon ces cadres eux-mêmes voient leur raison d'être s'effriter, disparaître, ou bien, et, c'est sans doute là le vrai, prendre un sens différent.

Dans notre première partie, purement clinique, nous tenterons de prendre conscience des bases objectives de cette lutte des faits psychiatriques contre les cadres qui les enferment.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

I. - GENERALITES

Rien n'est plus difficile à apprécier que la fréquence de l'association de syndromes dont la délimitation reste sujette à autant de variations suivant chaque auteur que le syndrome épilepsie et le syndrome schizophrénie. Rien ne montre mieux ces difficultés que l'écart existant entre les chiffres cités :

Kahlbaum [81] donne 20 % de catatoniques présentant des convulsions épileptiques ou épileptiformes.

Kraepelin [66] estime à 18 % environ le nombre des démences précoces débutant par des phénomènes convulsifs, mais parmi ceux-ci il fait rentrer les crises tétaniformes, hystérisiformes, etc...

Urstein [171] estime ces cas à 3,5 %.

Masoin [109] signale cinq déments précoces sur les 65 de son service, mais 2 seulement paraissant avoir présenté des convulsions de nature comitiale.

Maggioto [98] ne distingue pas l'aspect clinique des convulsions et cite 10,7 % dans les formes hébéphréniques, 4,54 % dans les formes catatoniques et 2,29 % dans les formes paranoïdes.

Sacristan [158], 8,5 % de cas de ce genre.

Sénice [161], par contre, sur plusieurs milliers de déments précoces, n'en aurait vu que 5 présentant des phénomènes épileptiques.

Ganter [60], étudiant 487 épileptiques avec troubles mentaux, ne trouve qu'un seul cas de schizophrénie.

Wyrsh [182] n'aurait observé que 10 déments précoces sur un nombre de 10.000 épileptiques.

Glaus [64], étudiant les dossiers de 6.000 schizophrènes, ne retient que 12 observations, 4 de celles-ci lui paraissent d'ailleurs douteuses comme présentant un syndrome d'allure schizophrénique, mais non une schizophrénie.

W. Kat [82], étudiant 50.000 dossiers de schizophrènes (!), n'aurait rencontré que 165 cas avec crises convulsives épileptiques.

En un mot la fréquence oscille suivant les auteurs et, il faut le dire, suivant le sens que chacun accorde aux termes épilepsie, démence précoce, schizophrénie, entre 20 % et 0,33 % (0,1 %, si l'on tient compte de la statistique de Wyrsh, portant sur des épileptiques et négligeant par conséquent tous les malades étiquetés schizophrènes et qui peuvent avoir présenté des convulsions épileptiques restées isolées). Combien on comprend la réserve des auteurs qui, comme Mlle Pascal et M. Marchand, se sont abstenus de toute statistique. Un fait nous paraît certain, la rareté de ces cas. Cela dit, peu importe qu'il y en ait 1 ou 5 %, une étude statistique rigoureuse devant en effet porter sur de très grands nombres, ce qui nous semble incompatible avec la rigueur d'observation nécessaire à une étude objective. L'existence seule de ces cas nous paraît en effet enlever tout fondement clinique à une théorie de l'antagonisme entre ces deux « entités » qui, de plus, sont aussi diversement interprétées. Aussi nous paraît-il vain d'ajouter des chiffres à ceux que nous avons cités. Ils ne nous apprendraient rien et n'auraient pas plus de valeur. Il nous suffit d'en avoir observé quelques cas dont nous allons donner les observations.

Pour nous permettre de rester sur un plan clinique objectif il nous faut grouper les faits de façon à pouvoir les comparer : or sur le plan strict de la clinique, une première distinction nous paraît nécessaire.

1° Les folies discordantes auxquelles à un moment quelconque de leur évolution s'ajoutent des manifestations convulsives épileptiques restant rares et isolées. Type classique de la crise épileptique au début d'une démence précoce ou à l'acmé d'une poussée évolutive.

2° Les syndromes de discordance, d'évolution chronique avec ou sans démence, surviennent au cours d'une épilepsie avérée, ou se compliquent secondairement d'une comitialité en apparence sans cause.

3° Les syndromes de discordance apparaissent de façon passagère chez les épileptiques, en rapport avec les attaques, ou non.

On nous dira peut-être qu'il s'agit justement là de 3 problèmes entièrement différents et peut-être même de « maladies » différentes. Nous pensons au contraire que c'est là ce qu'il faut démontrer. Mais cela ne peut se faire que sur des bases solides, aussi est-ce sur le plan clinique seulement que nous faisons cette distinction, réservant pour plus tard l'étude étiologique, pathogénique et nosographique de ces cas au cours de laquelle nous tenterons d'apprécier les différences plus profondes ou au contraire de trouver des analogies telles qu'elles nous permettront de penser qu'il s'agit de manifestations diverses de processus pathologiques semblables.

II. - CONVULSIONS EPILEPTIQUES RARES ET PSYCHOSES DISCORDANTES

C'est bien KAHLBAUM [81] qui, le premier, en même temps qu'il isole ce qu'il croyait être une maladie, « la catatonie » ou « Spannungs irresein », décrit des convulsions épileptiformes pouvant survenir au cours de son évolution. Ces crises appartiennent, selon lui, au syndrome neuro-moteur de l'affection et se retrouvent avec la plus grande fréquence dans les formes simples (Katatonia mitis) dont on pourrait isoler une sous-forme épileptoïde. Malheureusement, le ma-

tériel clinique cité par Kahlbaum est difficilement utilisable dans notre étude. Souvent les malades n'ont pas été vus par lui-même et les crises ne sont pas toujours décrites. Elles sont signalées dans les observations II, V, XI, IXX. Seule, l'observation XI offre une description des faits. Il s'agissait d'un homme de 24 ans, halluciné, délirant mélancolique et mystique avec incohérences et stéréotypies. Deux ans après le début de la maladie, au cours d'un état d'agitation psychomotrice intense avec colère, donnant l'impression d'un délire fébrile, il présente « de courtes convulsions de tout le corps » sans signes nets de fièvre. Kahlbaum ajoute : « A cela fit suite une période de cinq jours au cours desquels apparaissent deux fois par jour des colères d'une durée de deux à cinq heures ; leur première moitié est accompagnée de convulsions généralisées alternant avec un raidissement tétanique de tout le corps et tremblement de certains membres ou muscles. Pendant cet état, le malade ne paraissait pas particulièrement inconscient, mais continuait à délirer et devait être maintenu par plusieurs personnes ». Il s'agit donc d'une crise excito-motrice avec convulsions qu'il est bien difficile de qualifier d'épileptique, bien que les états de ce genre puissent être observés comme équivalents ou complications de l'épilepsie. En fait, Kahlbaum ne prononce pas, à propos de ce cas, le mot « épileptique » ou « épileptiforme », ce qu'il fait dans les autres observations sans donner de description clinique.

En réalité, ce n'est que depuis KRAEPELIN que ces crises, à caractère nettement épileptique, sont décrites et étudiées dans la symptomatologie de la démence précoce. Elles peuvent survenir à tous les stades de son évolution, mais semblent se voir plus souvent au début ou à l'acmé d'une poussée évolutive (Kahlbaum, Kraepelin [66], Mlle Pascal [139] et la plupart des auteurs classiques). Elles peuvent en être le premier signe (Kraepelin, Mlle Pascal, M. L. Marchand [102], Urstein [171]). Il est plus rare qu'elles surviennent tardivement (Masoin [109], Näcke [131] et Hoven [74]) et posent alors des problèmes de diagnostic délicat. Il paraît plus rare

qu'elles signent le début d'une épilepsie dont les crises se reproduiront par la suite périodiquement (Lagriffe [95], Font [55]). La plupart des auteurs sont d'accord pour dire qu'elles sont plus fréquentes dans les formes catatoniques et hébéphréniques. Elles peuvent cependant se voir dans toutes les formes, même dans certaines à la limite des psychoses maniacodépressives (Urstein [171]).

De ce court rappel de quelques travaux les plus importants, nous retiendrons essentiellement :

A) L'existence de crises convulsives à caractère épileptique au début d'une démence précoce.

B) Des cas de crises convulsives survenant longtemps après le début de la maladie (épilepsie tardive).

C) Le fait qu'une crise convulsive à caractère épileptique peut être le premier signe d'une psychose discordante.

A) CONVULSIONS A CARACTERE EPILEPTIQUE AU DEBUT OU A L'ACME
D'UNE POUSSEE EVOLUTIVE D'UNE PSYCHOSE DISCORDANTE.

Comme c'est là l'éventualité la plus connue et la mieux décrite dans la plupart des traités classiques, nous nous dispenserons de rappeler ici les descriptions qui en ont déjà été données. Nous préférons rapporter directement l'observation de trois malades que nous avons pu examiner ou suivre et dont l'histoire clinique est exactement superposable aux observations les plus connues.

OBSERVATION I (Louisa)

(Asile de Maison-Blanche — Service de M. le Dr H. BEAUDOUIN)

Démence précoce à forme hébéphrénique. Crises épileptiformes trente mois après le début de la maladie. Evolution depuis quatorze ans. Notions de rachitisme et de migraines dans l'enfance. Stigmates discrets de dégénérescence.

Louisa, âgée actuellement de 35 ans, est une ancienne employée d'assurances, internée depuis décembre 1927.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Cependant, nous sommes très mal renseignés sur son père, que la mère, non mariée, a perdu de vue depuis longtemps.

Dans ses antécédents personnels, nous avons la notion de rachitisme pour lequel elle a été soignée entre l'âge de 2 et 7 ans. Elle ne paraît pas avoir souffert particulièrement des maladies infantiles. Puberté normale à 14 ans. A ce moment, cependant, elle aurait présenté des migraines très fréquentes. A l'âge de 16 ans et demi, une syncope a été attribuée par le médecin traitant à des troubles nerveux digestifs (?) et a nécessité un repos de trois mois à la campagne. A 18 ans, elle contracte la rougeole, avec complications pulmonaires. Elle s'en remet mal et quelques modifications du caractère dateraient de cette époque.

Louisa a été élevée en pension. Son développement psychique paraît avoir été normal. Elle travaille très bien; passe brillamment son certificat d'études à douze ans et poursuit ses études en vue du brevet. Au moment de la puberté, ses migraines entraînent un ralentissement de travail. Malgré cela, quelques années après, en dépit d'une cessation complète du travail de trois mois, elle se présente au brevet où elle échoue de très peu. L'année suivante, elle passe avec succès un examen de comptabilité à la suite duquel elle entre dans une compagnie d'assurances. En fait, dès cette époque, son caractère se modifie; elle devient jalouse, vaniteuse, s'alimente mal; par moments, elle exprime la crainte de devenir épileptique. Quelques épisodes de tristesse, de nervosité, de claustration, sont signalés. De plus, sa mère se plaint qu'elle n'est pas affectueuse.

Les premiers troubles mentaux apparents datent du printemps 1927. Louisa a 21 ans. Elle écrit à sa mère qu'elle entend les gens dans la rue lui dire qu'elle est hystérique, qu'elle marche les jambes écartées, qu'elle n'a plus de sexe, d'ovaires. Elle accuse un médecin qu'elle avait consulté de l'avoir déshonorée, de lui avoir desséché les ovaires et d'avoir fait part de sa maladie à tout le monde. Au mois de juillet, elle est soignée pendant un temps, très court, dans un service spécialisé des hôpitaux de Paris, semble aller mieux, est envoyée se reposer à la campagne. Au mois de septembre, elle perd de nouveau l'appétit, pense que tout le monde dit du mal d'elle et présente un *épisode aigu, confuso-onirique*, semble-t-il, d'une durée de quatre jours. Elle croit qu'on va la brûler dans une cuve, craint qu'on l'enterre vivante, a des visions terrifiantes : bêtes féroces, etc., fait même une tentative de suicide par absorption médicamenteuse. Notons que le contenu de ce délire était alimenté par des faits récents : elle venait, en effet, d'assister au cuage de la vendange, venait de se faire prédire l'avenir par une cartomancienne, ensemble de faits qui l'avaient fortement impressionnée. A la fin de l'accès, elle garde le souvenir des moindres détails de son rêve vécu. Au mois d'octobre, elle est hospitalisée de nouveau dans le service précédent et, à la fin du mois, au

cours d'une période menstruelle, présente un deuxième accès, en tous points semblable, mais un peu plus long. A la période menstruelle suivante, elle présente une simple bouffée hallucinatoire de courte durée. Cependant, elle n'en sort pas complètement; elle reste inerte, son comportement devient infantile; elle refuse de s'alimenter; elle aurait également eu quelques absences. A ce moment, l'internement s'impose. Le docteur P. Kahn rédige le certificat suivant, en date du 19 décembre 1927 :

« Présente un syndrome hétérophrénique avec périodes de dépression, schizophrénie, idées délirantes de persécution par intervalle à base d'hallucinations auditives, céphalées, pâleurs et amaigrissement, troubles endocriniens légers, tentative de suicide il y a quelques mois. »

A son entrée à Maison-Blanche, on note des idées de persécution, d'influence, un état de dépression avec lenteur extrême de l'idéation, des phrases interrompues, des réponses vagues, de la dysmnésie. Ses règles sont arrêtées et ne reparaitront que six mois plus tard, sans modification de l'état mental. A cette date, on note son expression discordante, son regard lointain. Louisa rit comme à des pensées lointaines avant de répondre; elle semble inconsciente de son état, est assez indifférente; elle avoue « rêver aux personnes qu'elle connaît et à ce qui était ». Le docteur Capgras qui, jusque-là, avait surtout retenu le syndrome dépressif, écrit à la famille pour lui faire part de ses inquiétudes pour l'avenir; l'état mental ne se modifie en effet que très peu.

Le 28 mars 1929, soit quinze mois après son internement, vingt-trois mois après le début manifeste de la psychose, elle présente une *crise épileptiforme*. Nous recopions textuellement les notes prises à ce sujet par le docteur Vié, qui était à ce moment interne du service :

« Crise épileptiforme. Elle s'affaisse sur sa chaise, pâlit, se raidit, bave; perte de connaissance d'une durée de cinq minutes. N'a pas uriné, revient à elle et va spontanément au lit en disant: « J'ai sommeil. »

Un examen du fond d'œil pratiqué peu de temps après ne montre rien de particulier. Cette crise restera l'unique manifestation épileptiforme (si nous ne tenons pas compte des absences signalées au début de la maladie).

Ultérieurement, la maladie évolue comme une hétérophrénie typique. En 1930, on note des sourires continuels, une indifférence profonde, de l'impulsivité. Une légère amélioration en 1933 permet l'octroi d'une permission. La malade ne retournera pas à l'asile. Le docteur Beaudouin légalise la sortie par un certificat qui porte le diagnostic de *démence précoce*.

En 1936, elle est l'objet du certificat suivant de M^{lle} le Dr Badonnel à Henri Rousselle :

« Est atteinte de psychose schizophrénique probable, dépression
« atypique, tristesse, anxiété épisodique, troubles de l'humeur et
« du caractère, protestation contre son hospitalisation, bizarrerie
« de l'attitude, alitement, reste cachée sous ses draps, idées mal
« systématisées de persécution : les médecins l'ont rendue ma-
« lade; on l'a fait bien souffrir; elle en a tellement vu qu'elle ne
« se souvient même plus de son nom. On se moque d'elle. Agita-
« tion par intervalle. »

A Maison-Blanche, le docteur Beaudoin rédige, le 11 avril 1936, le certificat immédiat suivant :

« Démence précoce; déjà traitée dans le service de décembre
« 1927 à juillet 1933. A cette époque, a été prise en congé par ses
« parents et n'a pas été ramenée à l'asile. Début avec des idées
« délirantes, des hallucinations, tentative de suicide, réactions
« humorales négatives dans le sang et le l. c.-r.

« Actuellement, désinsertion marquée; indifférence affective;
« discordance idéo-émotionnelle; imprécision notable sur les
« dates; éclats de rires immotivés; sub-excitation verbale et pro-
« testation. D'après ses dires, probabilité de réactions impulsives
« au domicile de ses parents, fugues. »

Dans l'intervalle de ces deux internements, il semble que tout en restant indifférente, elle ait réussi à s'occuper au ménage sous la surveillance étroite de sa famille. Lors de sa deuxième entrée, l'observation signale l'imprécision marquée dans toutes les formes de la pensée, pensée vide qu'elle tente de cacher par une affectation mimique et des expressions purement formelles : « J'ai tant à faire », « J'ai tant de choses à réfléchir ».

Durant son séjour, elle reste très incohérente, agitée par intervalle, avec cris et déclamations. Refuse parfois de s'alimenter. Elle sort cependant en 1938 par le même procédé que précédemment.

Elle est réinternée pour la troisième fois le 13 janvier 1940, avec le certificat suivant de M^{lle} Badonnel :

« Est atteinte de démence précoce; indifférence, inactivité, pro-
« pos décousus, stéréotypies verbales, bizarreries, sourires immo-
« tifs, impulsivité, attitudes brusquement agressives, injures, me-
« naces, refus d'alimentation par intervalle. »

Depuis ce moment, il semble que son état mental soit sans changement.

Nous voyons la malade dans le courant du mois de février 1941; elle est un peu opposante, demande ce que nous lui voulons, regarde ça et là en souriant, présente quelques bizarreries mimi-

ques. Louisa nous demande quand elle va sortir, mais ne semble pas y tenir particulièrement. En fait, elle ne désire rien. Par moments, elle nous paraît hallucinée. Interrogée sur ce fait, elle répond : « Moi, je n'ai pas besoin de faire des histoires. Ils sont tout le temps en train de faire des histoires. Je leur dis que non, je ne suis pas de leur côté; ils se mettent du mien. Ces gens-là sont contre vous. Sur terre, on ne peut pas toujours vivre. » Et elle reste quinze bonnes secondes immobile, le regard perdu dans le vague. Au cours de l'interrogatoire, nous notons des barrages, des stéréotypies, des marmottements incompréhensibles.

Dans le service, Louisa est très indifférente, ne s'occupe de rien, ne se lave pas; parfois, elle est impulsive, frappe les autres malades; souvent hallucinée, elle crie en réponse à ses voix. Elle s'alimente mal. Il faut souvent la forcer. Parfois, elle garde des attitudes. Elle est négativiste par intervalle, mais semble peu suggestible.

Rien de particulier à noter à l'examen physique en dehors de quelques stigmates de dégénérescence : voûte légèrement ogivale, deux incisives supérieures érodées en demi-lune. Notons encore que la menstruation, qui avait été régulière depuis l'aménorrhée du début, est de nouveau interrompue depuis six mois sans cause gynécologique appréciable.

Type physique : asthéo-longiligne.

En résumé : il s'agit d'une femme, âgée actuellement de 35 ans, démente précoce certaine, dont la maladie évolue depuis quatorze ans au moins. Antécédents personnels de rachitisme, de migraines, une syncope à seize ans, des modifications du caractère 4 ou 5 ans avant le début apparent de la psychose. A l'examen physique, quelques signes discrets de dégénérescence. Début progressif par un syndrome d'influence avec quelques idées de persécution, pré-occupations hypocondriaques et déjà atteinte de la synthèse personnelle. Sur ce fond, notion de deux épisodes aigus, accès oniriques amnésiques ayant duré quelques jours. 23 mois après le début, la malade présente une crise nerveuse avec convulsions toniques (raidissement), perte de conscience et amnésie que l'on doit, devant ses caractères cliniques, qualifier d'épileptiforme, même si certains signes manquent (tels que morsure de la langue, miction), qui permettraient de parler d'épilepsie proprement dite. L'évolution ultérieure, coupée de deux faibles rémissions, quoique de durée assez longue, se fait vers une dissociation de plus en plus profonde de la personnalité. La malade présente actuellement le tableau clinique typique de l'hébéphrénie.

OBSERVATION II (Bénédict)

(Maison de Santé de Ville-Evrard — Service du Dr RONDEPIERRE)

*Schizophrénie simple chez un dégénéré déséquilibré schizoïde.
Trois crises épileptiques à l'acmé d'une poussée catatonique.
Deux autres six mois après au cours d'un léger état infectieux.
Dissociation de la personnalité, ambivalence, apragmatisme,
rêveries autistiques.*

Bénédict F., âgé actuellement de 24 ans, étudiant, est interné depuis le 20 juin 1940 à l'asile, puis à la maison de santé de Ville-Evrard.

Ses antécédents héréditaires sont chargés. Son père était un déséquilibré. Parti comme mineur au Mexique, il fait une fortune considérable qu'il utilise à l'achat d'une île en Méditerranée, « pour être seul et tranquille ». Il a toujours manifesté une grande tendance à l'isolement, a toujours eu un caractère bizarre, était très entêté, minutieux, lent dans ses gestes et dans ses pensées et manifestait parfois des colères soudaines. Mort très âgé.

Du côté maternel, la grand'mère aurait toujours été bizarre, mais en tout cas, a présenté deux épisodes psychopathiques à treize ans d'intervalle, ayant chacun une durée de trois à quatre mois et ayant nécessité des soins dans une maison de santé spécialisée. Elle a eu neuf enfants, dont trois seraient morts en bas âge, mais nous ne savons pas de quoi.

La mère serait également une déséquilibrée. Elle serait hypothyroïdienne, ainsi d'ailleurs que toute sa famille qui a été soignée par le Dr Léopold Lévy pour cela. Nous l'avons vue récemment. Elle nous a paru être une femme compréhensive, un peu vive, assez fière d'elle-même et de sa famille, non visqueuse. Elle donne une impression syntone, en accord avec son type physique qui est pycnique.

Elle nous a parlé d'un de ses frères qui, à l'âge de trois ans, ne parlait ni ne marchait, mais aurait été guéri par de l'extrait thyroïdien à forte dose et aurait mené ensuite une vie très aventureuse.

Elle a eu sept enfants, dont Bénédict est le troisième. Tous se seraient développés normalement, mais auraient dû suivre périodiquement des traitements par l'extrait thyroïdien.

Les antécédents personnels de Bénédict, s'ils sont peu chargés, quant aux affections organiques, vont nous montrer un long passé de déséquilibre mental.

Il n'a jamais eu de convulsions dans l'enfance, s'est développé physiquement d'une façon normale, n'a pas souffert particulièrement des maladies infantiles, sauf peut être de la varicelle à l'âge

de sept ou huit ans, qui fut très forte mais ne s'accompagna pas de délire. Notons qu'un neurologue consulté deux ou trois ans avant son internement a pensé à une « encéphalite non léthargique ».

En fait, il n'a jamais été tout à fait normal au point de vue mental et l'on pourrait presque dire que l'histoire de sa maladie est en même temps l'histoire de sa vie. Tout jeune enfant, il est d'une sensibilité tellement intense à la musique qu'il pleure, immobile sur sa chaise, lorsqu'il en écoute. Toujours très sensible aux réprimandes, à l'âge de six ou sept ans, à la suite d'une réflexion de sa sœur aînée sur des chaussettes qu'il portait sales, il tente de se pendre le plus sérieusement du monde à la corde d'une balançoire. En classe, il travaille et cela sérieusement, suit d'une façon normale, bien que cela lui coûte quelque effort. Sa mère doit cependant intervenir constamment auprès des maîtres pour qu'il soit ménagé : il est en effet impossible de prévoir ses réactions devant une réprimande. Il est élevé d'une façon normalement pieuse et, suivant les cours d'un lycée laïc où il restera jusqu'en première, il témoignera toujours d'un attachement marqué pour les choses de la religion. Plus tard, au contraire, après échec à deux reprises au baccalauréat, lorsqu'il sera pensionnaire dans un établissement tenu par des Pères Jésuites et préparant aux professions agricoles, ses sentiments religieux paraîtront s'éteindre, tout au moins dans leur expression, et pour cette période seulement.

Pendant toute la durée de ses études, mais plus particulièrement à partir de l'âge de seize ans, au moment d'ailleurs où il aura ses premières difficultés scolaires puisqu'il ne peut pas passer le baccalauréat, Bénédict se sent mal à l'aise, est très préoccupé, exprime nettement des idées d'infériorité : « Je ne serai bon à rien », dit-il un jour à sa mère, « il vaut mieux que je me tue ». A cette époque, ou un peu plus tard, se place vraisemblablement une expérience sexuelle déplorable et dont il a gardé le plus mauvais souvenir. Il est cependant très préoccupé par ces choses ; il lui est même arrivé d'y faire allusion devant sa mère, mais apragmatiste, il ne « réalise jamais rien ». Ses préoccupations atteignent parfois un caractère nettement pathologique, au point qu'il ne veut pas prendre le train, parce que « ça l'excite ».

Après un séjour de trois ans dans une école d'agriculture, où il semble qu'il se soit comporté de façon à peu près normale, si l'on ne tient pas compte d'une tendance manifeste à l'isolement, il passe les quelques mois qui précèdent la guerre dans le domaine familial. Ses tendances mystiques le reprennent à ce moment, au point qu'elles frappent sa famille et que sa mère s'en inquiète

et se demande même s'il ne veut pas entrer dans les ordres. « Je ferai un mauvais prêtre », lui a-t-il répondu.

La guerre survient : il est réformé quelques semaines après sa mobilisation pour troubles mentaux, semble-t-il. Il reste à Paris et mène une vie assez bizarre, s'occupe très peu de son intérieur, ne voit presque personne, s'habille de manière extravagante. On l'aurait même vu chiffonner des billets de cent francs qu'il jetait aux ordures. Il se désintéresse de tout ce qui se passe, si bien qu'au moins de mai 1940, il est interpellé dans la rue par la police, ne peut fournir aucun papier d'identité, se trouve être en retard à une convocation de l'autorité militaire, ensemble de faits qui entraîne son internement dans un camp d'insoumis. Il n'y reste d'ailleurs que peu de temps. Il passe, en effet, dans le centre psychiatrique d'un hôpital militaire parisien, où, le 5 juin 1940, le Dr Gouriou rédige le certificat suivant :

« Est atteint de troubles mentaux caractérisés par une asthénie
« psychique, une déficience de l'attention, du jugement, une indif-
« férence émotionnelle avec apragmatisme, des tendances cata-
« toniques (persévération des attitudes et signe de l'oreiller), des
« bizarreries de la mimique, des rêvasseries délirantes à thème
« mystico-social, des fugues récentes. Cet état semble symptoma-
« tique d'un état démentiel précoce. Macérations volontaires. »

Le 20 juin 1940, le docteur Demay certifie :

« Présente un état schizophrénique. Dépression atypique. Pré-
« occupations hypocondriaques. Sentiment d'influence qu'il fait
« remonter à son enfance. Idées mystiques avec conviction de la
« protection divine. Conscience de l'état morbide. Terrain de
« déséquilibre constitutionnel, instabilité, incapacité d'une occu-
« pation régulière. »

Et le lendemain, le docteur Duchêne :

« Est atteint de schizophrénie, état dépressif atypique; idées
« délirantes hypocondriaques. Préoccupations d'ordre sexuel;
« passé de déséquilibre, avec bizarrerie de comportement. Elé-
« ments catatoniques, affectivité relativement conservée. Type
« leptosone. »

A l'asile, il est très indifférent à ce qui l'entoure, ne cherche pas à s'occuper de façon suivie; il est peu soigneux de sa personne et a quelquefois gâté au début de son séjour. Bénédikt paraît plongé à longueur de journée dans des méditations, des rêvasseries à thème mystique. Il porte deux chapelets autour du cou, est parfois surpris à genoux, semblant prier; mais, la majorité de son temps se passe à recopier un petit livre de messe. Par ses visites, il se fait apporter de l'eau bénite par bouteilles pleines. Il en boit la valeur d'un verre par jour comme médicament. Par intervalle,

il semble souffrir d'une influence étrangère agissant sur sa pensée, mais ce fait n'a jamais pu être précisé de façon suffisante. En tout cas, il n'a jamais présenté d'activité hallucinatoire nette. Notons que Bénédicte a toujours été un malade calme, retiré, jamais impulsif; ce qui domine, c'est un état permanent de rêvasserie.

Le 19 octobre 1940, alors qu'il se promenait dans le jardin, n'ayant jusque-là rien manifesté qui puisse faire penser à une modification de son état, survient une crise d'épilepsie typique : sans cri initial, chute en arrière avec perte de connaissance, pâleur de la face, puis cyanose, convulsions toniques, puis cloniques généralisées, révulsion oculaire, mousse sur les lèvres, morsure de la langue, pas de miction; durée, 10 minutes environ. La crise s'est terminée par un coma avec stertor d'une durée d'une demi-heure environ; amnésie consécutive totale.

Dans les jours qui suivent, comportement, état mental, n'offrent aucune modification. Un examen de fond d'œil ne montre aucun signe pathologique.

Le 13 novembre 1940, malgré la prise quotidienne de 10 cgr. de gardénal, deux crises épileptiques, en tous points semblables à la première, à 11 h. 30 et à 13 h. 45, la première un peu plus forte a occasionné une blessure du cuir chevelu nécessitant trois agrafes. Un examen complet pratiqué dans la suite ne montre aucune particularité somatique méritant d'être notée. Le L.C.R. est complètement normal. Glycémie : 9,41.

C'est à cette époque que nous avons vu le malade pour la première fois. Lorsque nous l'examinons quatre mois après, au cours desquels s'est produite une légère amélioration, la tenue est devenue moins négligée, les idées mystiques semblent avoir diminué d'importance, l'inertie est moins complète, enfin le syndrome catatonique, sur lequel nous reviendrons, a également diminué d'intensité. Mais les troubles fondamentaux n'ont subi aucune modification.

Encore maintenant, Bénédicte frappe par sa présentation. Son attitude est toujours la même, assis raide sur sa chaise, figé, mains ou bras croisés, genoux croisés, jambes rigoureusement immobiles (lorsque nous l'avons vu pour la dernière fois, il a gardé ses membres inférieurs dans la même attitude pendant une heure un quart sans mouvement); sa mimique est très pauvre, à peine si un muscle de son visage bouge lorsqu'il parle; il ne sourit jamais, son regard est vide, peu mobile. Il semble regarder autour de lui sans rien voir; par moments, il donne nettement l'impression de rêver. Ses actes sont effectués avec lenteur, ses gestes sont peu amples, parfois un peu hésitants, sa démarche est assez raide, le balancement des bras à peine perceptible. La parole n'est pas particulièrement lente; mais les réponses tardent à venir et sont

le plus souvent débitées d'un trait sans que l'on puisse cependant évoquer la parole explosive de certains syndromes neurologiques. Parfois, apparaissent des barrages; il s'arrête dès les premiers mots d'une phrase, regarde dans le vide, paraît rêver une minute, puis reprend. Lorsqu'on lui demande à quoi il pense dans ces moments, Bénédicte nous répond : « Je pense à ce que vous venez de me demander ». En réalité, il n'a fait aucun effort; ses réponses, bien que toujours adaptées, sont toujours très pauvres. Dès qu'on cesse de le questionner, il cesse également de nous regarder et, immobile, repart dans son rêve, indifférent, semble-t-il, à notre présence.

Bénédicte pense qu'il faudrait qu'il travaille, qu'il s'occupe; il se rend très bien compte, nous dit-il, de ce que ses rêveries comportent de gravité. Aussi a-t-il demandé récemment à travailler dans la ferme; il lui est même arrivé de saisir le balai ou un chiffon pour faire sa chambre. Il lui faut une heure pour cela, où un autre mettrait dix minutes. Il semble que le fait même de balayer soit un nouveau prétexte à sa méditation. Il souffre de cet état, en a conscience, c'est du moins ce qu'il semble exprimer en nous disant : « qu'il n'est pas comme les autres »; mais, à l'opposé, il ne croit pas être malade. Il le nie formellement et s'explique très mal sa présence à l'asile, en même temps d'ailleurs qu'il ne s'en étonne pas. « Peut-être, nous dit-il, que mes méditations à tendance mystique ont pu paraître malades à certaines gens. » Mais il ne peut nous dire ce en quoi elles peuvent paraître morbides et lui-même les considère comme normales, tout en admettant qu'elles lui nuisent. Ainsi apparaît donc une ambivalence foncière, une véritable scission de la personnalité dont tous les états de conscience semblent avoir deux faces, l'une où Bénédicte éprouve un certain caractère morbide, l'autre où il le nie. Ambivalence qui s'exprime encore dans ses désirs; il n'en a qu'un : travailler, mais pas n'importe quel travail, « un travail à la fois manuel et spirituel » pour « retrouver mon équilibre »; ce qui lui plaît dans les travaux des champs, c'est qu'ils sont à la fois pratiques et scientifiques.

Les préoccupations mystiques persistent encore, mais très atténuées. Bénédicte porte encore deux chapelets autour du cou (il craint que l'un d'eux se casse et ça l'ennuierait d'avoir à sortir l'autre de sa poche). Par contre, ne se plonge plus dans des prières interminables, a complètement cessé de recopier son livre de messe. Il a également renoncé à boire de l'eau bénite. Il prétend lutter contre ses tendances mystiques. C'est d'ailleurs une des raisons qui lui font réclamer du travail.

Les préoccupations sexuelles semblent actuellement être au second plan et nous n'avons pas insisté sur ce sujet.

Son affectivité est atteinte, mais plus, semble-t-il, dans l'expression que dans l'émotion même. Il donne bien l'impression d'indifférence, d'inertie, mais en réalité, il reçoit très bien sa mère, sa sœur, pour qui il témoigne d'une réelle affection. Cependant, il a très peu de contact avec les gens qui l'entourent et nous-même, il nous est impossible de dire si nous avons pu réellement toucher son affectivité. Une part importante de cette apparence d'indifférence doit vraisemblablement être mise sur le compte de son apragmatisme, de l'impossibilité de l'effort de réalisation.

Bénédict n'est pas affaibli intellectuellement ; il est au-dessus du niveau du test de Simon, mais les réponses sont lentes, souvent confuses, surtout aux épreuves les plus difficiles nécessitant un raisonnement suivi, ce qui fait apparaître certain relâchement associatif.

Bénédict présente encore quelques symptômes de la série catatonique. Manifestes, il y a quelques mois, ils sont moins marqués actuellement. Notons la suggestibilité, les phénomènes cataleptiques, les stéréotypies d'attitude, les hésitations au démarrage des actes ordonnés sans négativisme net cependant. Ni maniérisme, ni impulsivité.

L'examen physique met en évidence une légère diminution de l'amplitude des mouvements automatiques, une légère exagération des réflexes de posture, pas de phénomènes de la roue dentée, ni de troubles de la convergence oculaire. L'examen neurologique complet est négatif.

Acrocyanose marquée avec hyperhydrose palmaire.

Stigmates nets de dégénérescence : voûte très ogivale, tubercule de Carabelli, lobule de l'oreille soudé ; hyper-adduction marquée des coudes. Type physique : asthéo-longiligne.

En résumé, il s'agit d'un sujet actuellement âgé de 24 ans, ayant des antécédents héréditaires de déséquilibre mental vraisemblablement schizothymiques du côté paternel, d'hypothyroïdisme familial du côté de la mère qui semble syntone, un long passé personnel de déséquilibre dans le sens schizoïde, enfin des stigmates physiques de dégénérescence. Apparition progressive de troubles du comportement, de préoccupations sexuelles et mystiques, d'inertie avec manifestations catatoniques qui entraînent l'internement. A l'acmé de ces troubles, trois crises d'épilepsie constatées à moins d'un mois d'intervalle ; évolution dans les mois qui suivent vers une amélioration très discrète portant surtout sur la symptomatologie secondaire. Persistance d'une atteinte profonde de la synthèse personnelle avec ambiva-

lence, rêveries autistiques, apragmatisme, inertie physique, vagues préoccupations mystiques. Syndrome catatonique fruste.

Le diagnostic clinique de schizophrénie simple au sens bleuérien du terme apparaît incontestable. Les quelques signes neurologiques constatés pourraient faire discuter une atteinte encéphalitique ; il est toujours difficile de la nier. En fait, l'importance des notions héréditaires et des stigmates dégénératifs, la parenté des symptômes observés avec les éléments du syndrome catatonique, nous inclinent à autant de réserves. Il s'agit là cependant d'un problème beaucoup plus général sur lequel nous aurons à revenir (1).

OBSERVATION III (Rodolphe)

(Service spécial de Ville-Evrard : M^{lle} le docteur LACASSAGNE,
Médecin-Chef p. i.)

Hébéphréno-catatonie, début par deux fugues conscientes et mnésiques au cours d'un état confuso-onirique, deux crises épileptiques typiques, dont l'une par cessation brusque du gardénal, quinze mois après un traitement convulsivant. — Cardiopathie, signes discrets de la série extra-pyramidale.

C... Rodolphe, 28 ans, employé à la S. N. C. F., est entré au service spécial de Ville-Evrard, le 23 mars 1940 ; sorti le 20 septembre 1940.

Nous relevons dans ses antécédents héréditaires : père et mère bien portants, toutefois mère un peu nerveuse, colères faciles ; pas d'aliénation mentale dans la famille ; une sœur décédée de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : né à terme, après grossesse et accouchement normaux, développement dans l'enfance normal, rares maladies infantiles. Rodolphe n'a jamais présenté ni convulsions, ni énurésie, ni somnambulisme. Certificat d'études à 11 ans et demi, suit des cours complémentaires jusqu'à l'âge de 16 ans. Toujours bien noté en classe, ne s'est cependant pas présenté au brevet. A toujours été un enfant timide, facilement impressionnable.

(1) Nous avons appris que deux crises convulsives identiques aux précédentes, se sont produites le même jour, début mai 1941, au cours d'un léger épisode infectieux, avec température à 38°. Resteront-elles isolées ? Ou bien les manifestations comitiales vont-elles devenir plus fréquentes ? Il nous paraît impossible de le prévoir actuellement.

Après avoir quitté l'école, il travaille successivement chez un joaillier, dans une banque, puis dans un bureau de la S. N. C. F. Il est tellement intéressé par le « chemin de fer » qu'à 18 ans et demi, pour pouvoir choisir son arme, il s'engage dans un régiment de Génie des voies ferrées. Il semble mal supporter la vie militaire, présente dès le début un petit épisode dépressif sur lequel nous sommes mal renseignés, mais suffisant toutefois pour le faire réformer. Cependant, il est repris à la S. N. C. F. et maintenu à une visite médicale qu'il passe trois ans plus tard avec quelques réticences cependant. Depuis, il a exercé les fonctions de facteur mixte dans une gare de la petite banlieue parisienne. Dans l'ensemble, il est bien noté de ses chefs.

Histoire de la maladie : Le début semble remonter à septembre 1938. Rodolphe, très affecté par la maladie de sa sœur, s'enferme seul dans sa chambre pour pleurer. Son état de dépression, d'abattement, est tel que l'entourage s'en inquiète. Toutefois, il continue son travail jusqu'au 11 octobre de la même année. A cette date, se place la première manifestation nettement pathologique. Le malade, en pleine conscience, quitte son travail et va passer la nuit dans une gare. De retour chez ses parents, il commence à se plaindre de brimades dans son travail, de la dureté de son métier, de certains collègues qui lui reprochent entre autre de fuir la compagnie des femmes. Dès ce moment, les parents trouvent son comportement bizarre et déjà, peu différent, disent-ils, de l'état actuel. Le 1^{er} janvier 1939, se place une deuxième fugue. Au cours d'une *grande crise anxieuse*, il prend le train pour Brest et fait un véritable voyage-panique, conscient d'ailleurs (il s'en souvient), avec dépistage d'espions, poursuites, etc... Après cette fugue, il présente un *état délirant subaigu avec confusion mentale, onirisme*, vagues idées délirantes, qui nécessite son hospitalisation dans le service du docteur Tincl. Cet état s'améliore en quelques semaines, mais le malade reste déprimé, très anxieux, pleure sans discontinuer. Une tentative thérapeutique par les chocs convulsivants (3 à 4 injections seulement) a été faite. Elle est mal tolérée, le malade restant très agité. Mis simplement au somnifène, il sort amélioré et reprend son travail au mois d'avril. Il semble qu'il se soit bien porté pendant les deux mois qui suivent.

Fin mai, il se plaint de céphalée et commence à exprimer quelques idées délirantes absurdes de persécution. Il présente une agitation motrice anxieuse ; quelquefois érotique, modérée et intermittente. Il est reconduit à l'hôpital Beaujon où l'on tente un traitement par de l'alcool intraveineux qui est mal supporté, puis il est mis au seul somnifène intra-musculaire. Son état reste

stationnaire, mais malgré cela, au mois de septembre, sa famille essaie, en raison des événements, de le reprendre, mais ne pourra le garder que trois semaines. Son comportement est, en effet, bizarre ; il va se glisser sous le lit de son père, présente une grande anxiété nocturne ; de plus, il aurait présenté une crise « épileptiforme » (?).

De retour à l'hôpital Beaujon, on entreprend un traitement par le choc insulinique pendant une quinzaine de jours seulement. Le traitement doit être, en effet, arrêté à la suite de deux crises épileptiformes et d'une poussée hypertensive.

Aucune amélioration ne se produisant dans les mois qui suivent, il est transféré à Henri-Rousselle au mois de mars 1940, où le docteur Dupouy rédige le certificat d'internement suivant :

« Est atteint de schizophrénie : idée de persécution sans systématisation aucune, on lui en veut, on lui a raflé de l'argent. « Il y a une collection de gens pour lui faire son malheur. » La « P. J. les a fait arrêter. Il le sait ; on le lui a dit. Une femme est jalouse de sa mère. Elle se moque de lui, l'insulte, le menace... « On répond à sa pensée, énonciation des actes, mauvais goût du « vin, grimaces, rires, maniérisme, réponses à côté, appréhensions anxieuses, fugues, aversion et apragmatisme sexuel ; « crises épileptiformes ? »

Le malade est adressé à l'asile de Ville-Evrard, le 23 mars 1940.

Rodolphe est un jeune homme de grande taille, au faciès dégénératif (type asthéo-dysplasique) qui, introduit devant nous, reste immobile sur sa chaise, marmotte des mots sans suite où l'on reconnaît cependant le nom de quelques médecins, des adresses, des numéros de téléphone. Par moments, il regarde d'un air inquiet autour de lui. Le contact est difficile ; les réponses à côté sont nombreuses. On peut cependant mettre en évidence des idées de persécution, vagues et non systématisées : « on lui en veut... ils sont trois... des bandits... ils fabriquent de la fausse monnaie », basées, semble-t-il, sur des interprétations : « on le suit dans la rue... ils faisaient des signes entre eux... » Il s'y ajoute quelques éléments du syndrome d'automatisme mental : « on lui a fait de la transmission de pensée, on répète ce qu'il fait ». Rodolphe accuse également quelques hallucinations auditives. C'est ainsi que pendant notre interrogatoire, des voix venant on ne sait d'où lui demandent s'il joue à la belotte.

Mimique très discordante, des grimaces, sourires inadaptés, les troubles du cours de la pensée sont nets, barrages, ambivalence, phrases toutes faites, vides de sens.

L'examen physique, ce jour-là, montre des stigmates de dégénérescence, voûte ogivale, dents chevauchant les unes sur les autres, oreilles décollées. L'examen neurologique ne permet pas de déceler de signes de la série pyramidale ou cérébelleuse, mais une démarche avec diminution du balancement des bras, une légère augmentation des réflexes de posture, ébauche de roues dentées ; enfin, il existe une cardiopathie manifeste, souffle systolique léger à la base avec claquement du deuxième bruit, à la pointe souffle présystolique et deuxième bruit claqué. Pouls : 108 ; tension artérielle : 17-9 (Vaquez). Orthodiagramme : « hypertrophie du ventricule gauche avec légère saillie de l'oreillette droite, semblant corroborer dans une certaine mesure l'hypothèse d'un rétrécissement mitral fruste » (docteur Misset). Les examens complémentaires faits dans les jours suivants montrent : B.-W. négatif, liquide céphalo-rachidien ; tension 27 couché ; albumine 0,22 ; lymphocytes 0,2 ; pandy négatif ; Meinicke et B.-W. négatifs ; Benjoin : 00000 - 22222 - 00000 - 0 ; Glucose 0,51 ; Urée sanguine 0,30 ; Glycémie 0,70 ; fond d'œil normal.

Evolution : Le jour de son entrée, Rodolphe étant dans la salle commune, fait une crise épileptique typique à laquelle nous assistons : sans cri initial, chute avec perte de connaissance, pâleur, révulsion oculaire, mydriase, convulsions toniques puis cloniques généralisées, écume sur les lèvres, morsure de la langue, miction. L'ensemble dure environ cinq minutes et se termine par une courte période de coma stertoreux. L'examen neurologique à la fin de la crise n'a rien montré de particulier. Le malade se relève, tout étonné, demande ce qui lui est arrivé.

Dans le service, Rodolphe a une activité très discordante. Par moments, il est immobile, sans rien dire ; à d'autres, il se promène à grands pas à travers la cour ; il parle seul, à voix basse, semble répondre à des voix venant du mur de la cour. Notre approche le fait d'ailleurs cesser, et il ne peut nous expliquer à qui il parle. Au bout de dix jours, il est plus calme et change de salle. Une erreur fait qu'on ne lui donne plus les 20 cgr. de gardénal quotidiens qui avaient été prescrits, si bien que 36 h. après, nous assistons à une deuxième crise épileptique typique, en tous points semblable à la première, mais un peu plus longue, à la fin de laquelle nous avons constaté une abolition des réflexes cutanés plantaires, sans phénomène de Babinski.

Dans les mois qui suivent, nous avons peu de changements à noter. L'activité de Rodolphe est réduite à des promenades dans la cour, à des monologues à voix basse ; il griffonne sur des morceaux de papier, il compulse à longueur de journée un indicateur de chemin de fer, relevant les distances d'une localité à l'autre, à la recherche d'un « erratum ». Il est toujours aussi

maniéré, aussi indifférent, son affectivité paraît très touchée. L'interrogatoire est toujours difficile : il est presque impossible de trouver le contact ; les réponses à côté sont toujours aussi nombreuses. C'est ainsi que, interrogé sur ses crises, il nous répond qu'il a peur de l'eau. A une question du test de Th. Simon, il nous répond que son père était équilibriste. Les phénomènes hallucinatoires semblent avoir régressé. Rodolphe reconnaît cependant qu'autrefois on agissait sur sa pensée et reste persuadé qu'on l'a réellement persécuté. D'ailleurs, il présente encore des idées très floues et mal systématisées de persécution à base interprétative. C'est ainsi que dans le service, un homme fait des gestes à son intention, qui ont un sens, mais qu'il ne peut nous expliquer. Au cours des visites familiales, il y a des « femmes qui font des grimaces, des gestes », adressés tant à son père qu'à lui.

Le fonds mental est très difficile à explorer du fait des troubles du cours de la pensée. Un affaiblissement intellectuel discret est cependant probable. Les opérations simples sont, en général, faites sans hésitation ; par contre, des petits problèmes ne peuvent être résolus, avant tout, semble-t-il, par manque de cohésion dans les idées. Son affectivité est également touchée. Son affection pour son père, les regrets de la mort de sa sœur s'expriment en effet dans des phrases toutes faites, stéréotypées ; il ne semble pas, par contre, réaliser ce que son séjour à l'asile peut avoir d'affligeant pour sa famille. De plus, il est rare que, spontanément, il témoigne son affection à son père lors des visites de ce dernier.

Le syndrome moteur catatonique est discret. Notons une ébauche de persévération des attitudes, de la passivité, mais sans négativisme ; quelques stéréotypies d'attitude et de mouvement.

A partir de la deuxième quinzaine du mois d'août, Rodolphe semble s'améliorer. Il reçoit mieux sa famille, s'occupe un peu dans le service. Bien qu'il reste encore maniéré, qu'il ait encore quelques idées délirantes, sa sortie est accordée par le certificat suivant de Mlle le docteur Lacassagne, à la date du 20 septembre 1940 :

« Est atteint de schizophrénie. Crise comitiale après traitement par insuline et cardiazol ; persistance d'un affaiblissement psychique manifeste avec vagues idées de persécution, vagues idées érotiques ; peut sortir, son père le réclamant et s'engageant à lui assurer la surveillance et les soins nécessaires. »

Nous le revoyons le 25 novembre 1940, soit deux mois après : Rodolphe est aussi maniéré ; son langage est alambiqué, rempli

de répétitions, de mots inutiles, rappelant la schizophrénie, bien que manquent les néologismes. Sa mimique est toujours aussi discordante. Il ne veut plus entendre parler des événements qui ont motivé son internement, bien qu'il reste convaincu de la réalité des persécutions ; il croit qu'il y a de mauvaises gens qui l'ont poursuivi, mais « j'ai compris que ça ne servait absolument à rien de se tourmenter ». Certes, dans la rue, il remarque encore de temps en temps, des gens qui font des gestes à son intention, mais il ne veut pas y faire attention. Il n'a pas encore repris son travail et semble peu désireux de le faire. Il parle de bêcher son jardin, de soigner les fleurs, mais n'a jamais rien entrepris.

Son père remarque qu'il n'est pas aussi affectueux qu'autrefois ; ses témoignages d'affection pour ses parents sont rares, mais aussi impulsifs qu'imprévisibles. Son père note également qu'il est « moins intelligent qu'autrefois » et comprend plus difficilement.

Depuis les deux crises signalées, Rodolphe n'a présenté aucun incident épileptique.

En résumé, il s'agit d'un malade présentant des troubles mentaux dont le début remonte à deux ans et demi ; troubles avant tout caractérisés par un syndrome de discordance : activité incohérente, apragmatique, mimique inadéquate, maniérisme, associations lâches, troubles du cours de la pensée, diminution de l'affectivité, légère baisse de niveau intellectuel, idées délirantes floues non systématisées de persécution, préoccupations érotiques, tableau clinique rappelant de très près l'hébéphrénocatatonie. Bien que sorti de l'asile, le malade n'est pas guéri ; de petits troubles persistent ; il s'agit d'une rémission sociale.

Sept mois après un traitement par le cardiazol, il aurait présenté une crise épileptiforme. Le traitement insulinique institué quelques mois après a dû être interrompu à cause de crises convulsives. Nous observons nous-mêmes, six mois après le traitement insulinique, quinze mois après le traitement cardiazolique, deux crises ayant tous les caractères de la crise épileptique, la première spontanée, la deuxième immédiatement après la cessation du traitement gardénalique.

Retenons encore l'existence de stigmates dégénératifs, d'une cardiopathie et, à l'examen neurologique, de signes discrets d'atteinte extra-pyramidale.

Retenons que dans les cas 2 et 3, les convulsions se sont produites dans une période où les signes catatoniques étaient au maximum, ce qui correspond aux observations les plus

classiques et, comme nous le verrons plus loin, peut avoir une importance pathogénique. Les renseignements que nous avons inclinés à penser qu'il en a été de même pour Louisa (obs. I).

B) CRISES CONVULSIVES A CARACTERE EPILEPTIQUE, PREMIER SIGNE D'UNE PSYCHOSE DISCORDANTE.

M. Heuyer, Mlle Badonnel et Bouyssou [72], et Bouyssou [19] dans sa thèse sur les voies d'entrée dans la D.P., ne signalent pas ce mode de début. Personnellement, il ne nous a pas été donné d'en observer. Devons-nous incriminer l'absence fréquente de renseignements fournis par la famille ? Depuis un an que nous nous intéressons à ce sujet, nous les avons recherchés dans les antécédents de tous les D.P., de tous les schizophrènes que nous avons pu observer. Quelquefois, des chutes, des pertes de connaissance, nous sont signalées, le plus souvent, la famille décrit ces faits d'une façon trop imprécise pour que nous puissions nous permettre d'utiliser ces cas. Mais nombre d'auteurs en ont rapporté. Kraepelin, Mlle Pascal invoquent déjà le fait, bien qu'ils n'en citent pas d'observation. Et cette dernière y insiste. M. Marchand [102] en cite deux cas : une fois, le syndrome démentiel précoce a fait son apparition immédiatement après une fièvre typhoïde compliquée de deux crises épileptiques, un accès convulsif survint encore un an après le début de la psychose. Dans l'autre cas, la démence précoce aurait débuté à l'âge de 11 ans par une crise épileptique restée isolée. Les troubles mentaux n'auraient nécessité l'internement que huit ans après et pendant les douze années suivantes il n'y aurait pas eu de crises convulsives.

Le fait est également admis par Urstein [171]. Son observation XIV concerne un sujet ayant souffert de convulsions lors de poussées dentaires, puis d'une crise épileptique à l'âge de 23 ans qui fut suivie d'un épisode confusionnel. Le malade fut interné à plusieurs reprises pour des épisodes mélancoliques ou maniaques sans guérison complète entre

elles, toutes s'accompagnant de signes nets de la série hébé-phréno-catatonique (incohérence des idées et absurdités qui persistent au cours des rémissions). Retenons une particularité de cette observation : tardivement, se serait développé un syndrome neurologique parkinsonien au cours duquel deux ou trois crises convulsives se seraient produites, cela vingt ans après le début de la maladie. De même, son observation 26 concerne un catatonique dont les premiers symptômes morbides ont fait leur apparition après un choc émotif suivi de crises convulsives pendant quinze jours.

Dans la discussion d'une communication de L. Marchand et G. Thomas [107] ne concernant d'ailleurs pas exactement les cas de ce genre, Chaslin dit avoir observé trois cas de D.P. ayant débuté par des convulsions épileptiques.

Notkin [133] cite également le cas d'une jeune femme ayant présenté une crise épileptique à l'âge de 32 ans, une deuxième six mois après, à la suite de quoi se développe un délire hallucinatoire de persécution avec incurie, pathétisme, dont l'aggravation nécessite l'internement quatre ans après.

Esser [45] rapporte l'observation d'une femme dont la mère et le demi-frère sont épileptiques, la demi-sœur aliénée et qui, à la suite d'une crise épileptique survenue à l'âge de 32 ans au cours d'une colère, présente un délire de persécution avec maniérisme et stéréotypies nécessitant l'internement deux ans après, l'évolution se faisant vers un syndrome hébé-phréno-catatonique avec schizophasie ; une deuxième crise épileptique se produit sept ans après le début.

De nombreuses observations ont donc été rapportées où une crise épileptique qui se reproduira ou non, a ouvert la scène, l'évolution se faisant vers un syndrome de discordance. Nous pensons donc pouvoir considérer que c'est là un fait acquis.

Ces faits évoquent également un autre problème : quels sont les rapports entre les convulsions du jeune âge dites quelquefois « dentaires » restées sans lendemain et l'apparition ultérieure d'une psychose discordante ? C'est là un problème beaucoup trop vaste pour que nous puissions le traiter dans ce travail. Ces convulsions ne sont d'ailleurs que des

découvertes de l'anamnèse et comme telles bien difficiles à interpréter, leurs rapports même avec l'épilepsie dite essentielle sont loin d'être élucidés. Rappelons toutefois que la plupart des auteurs ayant étudié les antécédents infantiles des D.P. en ont retrouvé quelques cas : L. Marchand, Mme Bonnafous-Sérieux et J. Rouart [108] : deux cas ; Courtois et Borel [38] : deux cas ; Courtois [37] : sur 200 observations, 18 hommes et 12 femmes auraient présenté des encéphalopathies infantiles convulsives, trois d'entre eux auraient eu de plus des crises épileptiques à l'âge de dix ans, celles-ci s'étant espacées pour disparaître lorsque les premiers signes hébéphréniques firent leur apparition. Ces derniers semblent donc plutôt s'apparenter à certains cas d'alternance épilepsie-schizophrénie sur lesquels nous reviendrons.

A propos de ces convulsions sans lendemain de l'enfance, citons encore une observation curieuse d'Esser [45] (obs. XI) d'un malade dont le grand-père était P.G. Il avait souffert de spasmophilie dans l'enfance, et avait présenté une crise convulsive isolée à l'âge de 8 ans. A 23 ans, début des troubles mentaux, sous la forme d'un syndrome délirant paranoïde avec symptômes catatoniques ; à 47 ans, 25 ans après le début de la psychose, il présente une crise convulsive suivie 2 jours après d'un état de mal, qui guérit par la thérapeutique habituelle, mais avec une accentuation nette des signes catatoniques.

C) CONVULSIONS EPILEPTIQUES TARDIVES AU COURS DES PSYCHOSES DISCORDANTES.

Il est évident que ces cas vont poser un problème particulier ; ne s'agit-il pas là de crises comitiales symptomatiques d'un état organique, contingent par rapport à la psychose : artériosclérose cérébrale, sénile ou pré-sénile, tumeurs cérébrales, etc... C'est là un problème pathogénique et étiologique que nous ne voudrions pas envisager dans cette partie de notre travail. Il pose en effet la question d'une distinction que certains voudraient très tranchée entre l'épilepsie dite symptomatique et l'épilepsie dite essentielle.

Citons cependant une observation de Berger [10] d'un cata-tonique qui, après vingt-cinq ans d'évolution, meurt en état de mal épileptique. L'autopsie révèle de l'œdème cérébral. Chez ce malade à hérédité schizophrénique, il n'existait aucune notion d'épilepsie antérieure. De même, Recktenwald [148] cite deux cas d'épilepsie tardive chez les schizophrènes dont l'un présentait une tumeur cérébrale et l'autre était un alcoolique artério-scléreux.

Mais dans bien des observations, il n'existe aucun signe clinique permettant d'attribuer les convulsions épileptiques à une étiologie contingente : Masoin [109] cite un hébéphrénocatatonique dont la maladie évolue depuis trente ans, lorsqu'il présente en 1901 une crise convulsive atypique, en 1902, une crise épileptique vraie et en 1905 trois crises épileptiques vraies dans la même nuit.

Näcke [131] étudiant particulièrement l'épilepsie tardive chez des psychopathes, sur 13 cas, cite 8 D.P. chez lesquels sans cause apparente sont survenues des convulsions épileptiques, de 5 à 18 ans après le début de la psychose. Elles sont restées uniques dans certains cas (quatorze ans après le début de la démence paranoïde dans son observation I. Dans d'autres cas, elles se sont reproduites, groupées jusqu'à huit par jour à des intervalles variés chez le dément paranoïde de l'observation 3, dont la première était survenue seize ans après le début de la psychose. L'auteur insiste d'autre part sur le fait que ces attaques ne diffèrent en rien de celles observées au cours de « l'épilepsie essentielle » et sur l'absence de « caractères épileptiques » dans les antécédents des malades.

Chaslin [29, p. 819] cite également une observation (1) d'un cata-tonique évoluant avec intermittence, chez lequel dix-huit ans après le premier accès de la psychose et un peu plus d'un an après la rechute, s'est produite « une crise con-

(1) Cette observation se retrouve également dans un travail de Chaslin et Séglas « Intermittence ou démence précoce ». (*Nlle Icon. de la Salp.*, n° 3, mai-juin 1911.)

vulsive avec secousses généralisées au début de l'accès, localisées ensuite au côté droit, bave non sanguinolente, pas de stertor, le malade revient à lui au bout de dix minutes environ, de petites secousses se montrent à la main droite après la crise, puis s'espacent et cessent complètement.

Hoven [74] rapporte l'observation d'une femme dont la mère était une démente organique et qui fut internée de nombreuses fois depuis 1888, l'évolution se faisant vers un tableau de démence hébéphréno-catatonique : une crise épileptique isolée survient en 1904, soit 38 ans après le début de la psychose.

Esser [45] cite également deux cas de ce genre.

Enfin, nous-mêmes, avons pu observer une malade dont l'histoire clinique se rapproche de celles que nous venons de citer.

OBSERVATION IV (Marguerite)

(Asile de Maison-Blanche — Service de M. le D^r H. BEAUDOUIN)

Épisode aigu à l'âge de dix-huit ans suivi de rémission complète. — Depuis l'âge de trente ans, évolution progressive vers un syndrome hébéphréno-catatonique ayant nécessité l'internement deux ans après, en 1937. — Deux crises d'épilepsie quatre ans après le début de la rechute et seize ans après l'épisode aigu. — Notions d'hérédité psychopathique et d'une complication méningo-encéphalitique de la typhoïde.

Marguerite F.-B., infirmière diplômée, âgée actuellement de 36 ans, internée pendant près de deux ans en 1923-1924, réinternée en 1937, se trouve à Maison-Blanche depuis septembre 1939.

Plusieurs éléments sont à retenir dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Nous ne savons que peu de choses de son père, sinon qu'il était chef de gare et qu'il trouva une mort affreuse, coupé en deux par un train, spectacle auquel Marguerite assista à l'âge de quatorze ans.

A la suite de cet accident, sa mère souffre d'une dépression psychique, parle de se suicider, projet qu'elle réalise en 1921. Marguerite, qui a 16 ans, entend le coup de revolver et, en compagnie de son frère plus âgé, découvre le cadavre.

Du côté des grands-parents, nous ne retiendrons que le grand-père paternel, diabétique, et le grand-père maternel, mort jeune d'une affection cardiaque.

Un frère plus jeune est instable, nerveux ; tuberculeux, il est exclu d'un sanatorium pour avoir dirigé une révolte, parle de se suicider, ce qu'il effectue à l'âge de 20 ans d'un coup de rasoir à la gorge. Là encore, Marguerite, âgée à ce moment de 28 ans, est sur les lieux et épanche le sang répandu.

Dans ses antécédents personnels, outre quelques maladies infantiles, nous devons retenir particulièrement la fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, compliquée d'une atteinte méningo-encéphalitique, assez grave pour mettre sa vie en danger. Le médecin traitant fit même des réserves quant à l'avenir de notre malade. Pas de notions de convulsions dans le jeune âge.

Jusqu'à la mort de son père, Marguerite est une enfant assez heureuse. Son développement psychique se fait d'une façon normale ; elle suit bien la classe, se montre intelligente. Elle travaille cependant avec lenteur, et sa famille remarque une certaine difficulté pour prendre une décision. En fait, malgré les modifications de sa vie, dues au décès de son père, puis de sa mère, elle passe avec succès le brevet élémentaire. Elle ne s'entend pas avec son tuteur. Aussi, après une violente altercation avec lui, quitte-t-elle son domicile et travaille comme sténo-dactylographe.

Premier internement. — En septembre 1923, brusquement, Marguerite se met à délirer, veut à toute force qu'on la conduise près d'un officier de marine imaginaire, avec lequel elle prétend se marier. Elle est internée le 14 septembre, à l'âge de 18 ans, avec le certificat suivant du docteur Lefèvre qui indique que cet épisode aurait été précédé de quelques bizarreries :

« Au moment des fêtes de la Pentecôte, elle a appris le mariage d'un jeune homme qu'elle connaissait ; elle en a éprouvé une certaine déception et sa tante a remarqué que depuis ce moment, elle était un peu bizarre.

« Employée dans les bureaux du chemin de fer de l'Etat, elle a emporté sa Bible le dernier jour qu'elle est allée à son bureau. Elle voulait convertir ses compagnes. Lorsque je l'ai vue avant-hier, elle était très excitée et elle m'expliquait que sa volonté luttait contre une volonté que voulait lui imposer sa tante. Aujourd'hui, elle devient violente et on a de la peine à l'empêcher de descendre pour aller trouver un officier de marine qui l'attend en bas et avec lequel elle doit se marier... »

A Ville-Evrard, le docteur Rogues de Fursac note dans ses certificats immédiats et de quinzaine, un état d'excitation ma-

niaque, de violente agitation, avec état saburral des voies digestives et fièvre.

Il ne semble pas qu'il se soit agi d'une agitation très typique d'un état maniaque. Malgré la bonne orientation, l'appoint confusionnel semble important. L'observation à l'entrée insiste, en effet, sur l'incohérence et note quelques propos bien discordants : « On m'a dit que ma tante était morte ; ce n'est pas vrai ; on m'a dit qu'elle était morte, alors je crois. » « On m'a fait des misères, je ne veux rien dire, on m'a menti, je ne dirai rien. » Des stéréotypies. Elle répète continuellement : « Je veux aller vider mon bateau... Ce n'est pas un vrai bateau. » Cet état reste stationnaire. Fin novembre 1923, le docteur Rogues de Fursac signale encore, dans un certificat, l'excitation maniaque et les réactions désordonnées. Un écrit datant du mois de décembre est bien incohérent, pratiquement illisible, chiffonné. Nous percevons cependant : « On ne saura jamais que les autres sont ailleurs et que les plus beaux jetons, ce sont les manteaux... L'attente est faussaire de trésor comme l'oncle est faussaire de bijoux. Ce sont de sales corbeaux qui n'ont pas besoin de nos sabots... » Marguerite est transférée à Clermont en décembre 1923. Nous savons peu de choses de l'évolution de la maladie depuis ce moment, sinon qu'elle fut mise dans un quartier de malades calmes en décembre 1924 et s'améliore progressivement, au point de sortir « guérie » trois mois après. Sa maladie a donc duré dix-huit mois environ.

Rémission. — Il semble bien que la rémission fut complète, puisque Marguerite, non seulement peut voyager à l'étranger (Angleterre) sans incident, mais encore peut s'adapter à un nouveau métier. Elle obtient, en effet, les diplômes américains et français d'infirmière après trois ans d'études. Depuis ce moment, elle travaille comme infirmière dans la colonie américaine de Paris, très aimée et estimée de ses malades. Elle mène ainsi une vie calme et tranquille, où seul le choc du suicide de son jeune frère met un point noir. Elle le supporte cependant tellement bien que son frère aîné, qui la suit de très près, la considère comme définitivement guérie.

Rechute et deuxième internement. — Mais en 1935, deux ans après cet accident, apparaissent de petites bizarreries, remarquées seulement par le frère aîné qui s'en inquiète, la pousse à se reposer ; mais Marguerite ne veut pas abandonner ses malades, et, au cours de discussions, elle accuse son frère de l'avoir empêchée de se marier avec un ami de celui-ci rencontré deux ans auparavant. En 1936, elle se décide cependant à voir un médecin-spécialiste, se figure trois mois après que celui-ci est

amoureux d'elle et transforme la mort subite et toute naturelle de ce dernier en suicide. Cependant, toutes ces idées et ces bizarreries sont réfrénées en présence de tiers, ce qui lui permet de continuer son activité professionnelle. Un spécialiste justement réputé de Paris obtient cependant qu'elle aille se reposer pendant six mois en Suisse, ce qui lui fit le plus grand bien. En juin 1937, elle est sur la Côte d'Azur où habitait l'ami de son frère dont il a été question. Elle ne donne pas de nouvelles à sa famille ; son frère s'inquiète et apprend, le 25 juillet, qu'elle est internée à Aix-en-Provence, à la suite d'une tentative de suicide, semble-t-il. Ramenée à Paris, elle est d'abord soignée dans une clinique privée, puis, du fait des événements sociaux qui ne permettent plus les dépenses que cela entraîne, et devant le peu de modifications de l'état mental, elle doit être internée. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir de détails sur son état pendant toute cette période. Les trois certificats suivants précisent la symptomatologie au moment de son réinternement :

Le 5 septembre 1939 : « Est atteinte de démence précoce. Syndrome catatonique avec mutisme absolu. Maniérisme. Sourires discordants. Négativisme. Opposition à l'examen. » (Docteur Dupouy.)

Le 6 septembre : « Est atteinte de démence précoce. Rires et mouvements presque continus des lèvres sans énoncer de paroles distinctes. Regards fréquents autour d'elle. » (Docteur Simon.)

Le 7 septembre : « Démence précoce paraissant d'évolution déjà ancienne. Notation au certificat initial de deux internements antérieurs et d'une hospitalisation en cours dans un établissement privé. Mutisme. Eclats de rire. Depuis l'entrée, deux crises d'aspects comitial avec urination pendant la crise. » (Docteur Beaudouin.)

Les deux crises convulsives signalées dans le certificat se sont produites le 6, dans la soirée, quelques heures après son arrivée à Maison-Blanche, et le 7 au matin. Comme le docteur Beaudouin le signale, elles ont eu tous les caractères des crises que l'on observe au cours du mal comitial. D'après les renseignements que nous possédons, Marguerite n'aurait jamais, auparavant, souffert d'épilepsie et n'aurait jamais eu de convulsions d'autre nature ; enfin, depuis les 18 mois qu'elle se trouve à Maison-Blanche, elles ne se sont pas reproduites.

Nous n'insisterons pas sur l'état mental et l'évolution. Les certificats sont assez explicites pour que le diagnostic d'hébéphrénocatatonie ne fasse pas de doute. A l'asile, Marguerite se comporte de façon très indifférente en apparence. Elle gâte par intervalle,

est très agitée, impulsive. Les bulletins de santé successifs du docteur Beaudouin signalent le mutisme, les gesticulations, les grimaces, le désordre, l'indifférence habituelle, la malpropreté. Cet état ne subit aucun changement jusqu'au mois de mars 1941 où nous la voyons. Elle est un peu plus propre, mais toujours donne l'impression d'une indifférence complète, se masturbe à longueur de journée. Elle pleure, parfois crie ou gémit sans motif apparent ; en particulier, au moment des visites, ou lorsqu'un ouvrier ou une personne du sexe masculin passe dans la salle. Elle reste toujours impulsive, griffe les autres malades. En notre présence, elle refuse d'abord de s'asseoir, tient une main devant son sexe, s'assied brusquement lorsque nous insistons, mais garde la même attitude pendant tout l'interrogatoire. En réalité, c'est moins un interrogatoire qu'un monologue, car bien qu'elle semble vouloir répondre à nos questions, ses réponses sont toutes à côté, comme si elle n'avait pas entendu. Elle parle d'ailleurs anglais et paraît à peine surprise que nous nous soyons adaptés à cette langue. Elle paraît ignorer la date, ignore depuis combien de temps elle est là, « cela n'a pas d'importance », ne semble pas vouloir sortir. Son langage est à peine compréhensible, pur verbiage, grammaticalement correct cependant, autant que nous puissions le comprendre (et l'apprécier). Nous saisissons quelques bribes : « Criminel... serpent... Il faut supprimer mon corps, etc... » Elle est très maniérée, grimace, présente des tics dans le domaine de la musculature péri-oculaire. Pas de catalepsie nette, opposition sthénique à tout effort pour lui enlever la main de devant son sexe.

Examen physique : Aucun symptôme important, notamment pas de traces neurologiques apparentes des complications de la typhoïde, pas de stigmates dégénératifs, menstruation normale.

Type physique : asthénique.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée actuellement de 36 ans, hébéphréno-catatonique certaine, qui a présenté deux crises convulsives de caractères épileptiques isolées, seize ans après une première poussée aiguë suivie de rémission de onze ans, et quatre ans après les premières manifestations de la rechute. Ce cas nous paraît mériter un intérêt particulier du fait des notions étiologiques où nous relevons, sur le plan de l'hérédité, le suicide de la mère, la tuberculose et le suicide d'un frère déséquilibré, sur le plan somatique personnel, la notion de complications méningo-encéphalitiques de la typhoïde à l'âge de 7 ans, et sur le plan psychologique, trois chocs affectifs particulièrement importants.

De tout ce qui précède, nous retiendrons donc que des convulsions ayant tous les caractères des crises habituellement observées au cours du mal comitial peuvent survenir et rester isolées à n'importe quel stade d'une psychose discordante, et cela quelle que soit sa forme : hébéphréno-catatonique, paranoïde, ou toute autre, c'est-à-dire :

1° Comme premier signe de l'affection mentale ;

2° Dans les premiers temps de l'évolution de la psychose, c'est-à-dire à un moment où, si tant est qu'il existe, on serait en droit de considérer que le processus morbide est en activité (type des schizophrénies processuelles de Berze [14] par exemple) ;

3° Tardivement après une longue évolution atteignant 36 ans dans un cas de Hoven.

Si dans certains cas on peut évoquer un processus contingent tel que tumeurs cérébrales ou artériosclérose, ou, comme dans notre observation 3, la séquelle d'un traitement convulsivant, il n'en est pas moins vrai qu'il en existe d'autres où l'observation ne révèle aucune cause secondaire. Aucune différence clinique entre le caractère des crises, le moment où elles surviennent, la forme clinique des troubles mentaux, ne peut être mise en évidence entre ces cas.

Enfin, le problème se pose de savoir si une crise d'épilepsie en apparence isolée, ne peut être le début d'un complexe comitial, c'est-à-dire si elle ne peut être le début d'une épilepsie au sens « essentiel » de ce terme. Nous avons cité une observation de Näcke qui tend à faire admettre cette possibilité. Cela nous amène à étudier une autre face du problème, celle des rapports des psychoses discordantes avec « l'épilepsie chronique », « mal comitial », « épilepsie essentielle », « idiopathique », nous ne sommes attachés à aucun de ces termes.

III. - MAL COMITAL CLASSIQUE ET PSYCHOSES DISCORDANTES

Nous n'envisagerons ici que les cas où l'épilepsie se manifeste par des crises répétées, c'est-à-dire évoluant sur le type de ce que l'on a coutume d'appeler « épilepsie essentielle ». Il est d'ailleurs bien difficile d'étiqueter ces cas sans préjugé pathogénique. Dans le chapitre précédent, en effet, la psychose discordante dominait le tableau clinique et les crises convulsives semblent n'en être qu'un épiphénomène, tandis qu'ici les deux syndromes ont une importance comparable. Parler de démence épileptique, même en spécifiant qu'il s'agit d'une forme dementielle précoce, de délire épileptique, c'est en effet préjuger que la démence ou le délire reconnaît l'épilepsie pour cause et de plus ne correspond qu'à une partie des faits que nous allons envisager. Parler de démence précoce ou de schizophrénie compliquée de mal comital ne fait que renverser la proposition précédente. Certains parlent de coexistence, de combinaison et juxtaposent ainsi ce qu'ils considèrent comme deux affections diverses et leur reconnaissent deux types principaux, la combinaison simultanée où l'épilepsie et la schizophrénie évoluent côte à côte, et la combinaison alternante (ou successive pour reprendre l'expression de Glaus), où l'une apparaît quand l'autre s'atténue. Mais, indépendamment des théories pathogéniques et nosographiques que cette façon de voir implique, nous devons reconnaître qu'elle correspond à des faits cliniques. Par suite, sans que nous lui accordions une importance théorique quelconque pour le moment (nous aurons plus loin l'occasion d'y revenir), nous distinguerons deux séries de faits :

1° L'épilepsie et la schizophrénie évoluent l'une à côté de l'autre. Nous devrions dire plus exactement alors qu'un des syndromes (l'épilepsie le plus souvent), a ouvert la scène, son évolution n'est pas ou peu modifiée lorsque l'autre apparaît et évolue. C'est ce que nous désignerons sous le terme de épilepsie et psychose discordante simultanées.

2° Les deux syndromes se succèdent, c'est-à-dire que l'un d'eux s'efface et disparaît alors que l'autre, progressivement, domine la scène clinique et évolue isolément. C'est ce que nous désignerons : épilepsie et psychose discordante alternantes.

Nous insisterons encore une fois sur ce fait qu'il ne s'agit là que de désignations commodes et non d'étiquettes nosographiques pouvant avoir une signification doctrinale quelconque.

A) EPILEPSIE ET PSYCHOSE DISCORDANTE SIMULTANÉES.

Bien qu'elles soient rares, on connaît quelques observations où l'épilepsie et les troubles mentaux d'allure schizophrénique ont fait leur apparition simultanément et évoluent par la suite parallèlement. L'observation de Nouët et Trepsat [135], malgré son titre « Apparition simultanée du syndrome catatonique et de l'épilepsie chez le même malade », n'est pas très typique du fait qu'il y a un intervalle de deux ans entre les premières crises convulsives et les troubles mentaux. Rayneau, Limouzi et L. Marchand [147] ont rapporté une observation où l'épilepsie débute très peu de temps après le syndrome de discordance, l'évolution se faisant avec une effroyable rapidité vers un état de démence précoce profonde et la mort en état de mal. L'autopsie révéla la sclérose corticale superficielle diffuse, bien décrite par Marchand chez des épileptiques déments. La première observation de la thèse de E. Font [55] s'en rapproche davantage. Il s'agissait d'un homme qui, à 34 ans, présente une première crise épileptique et chez lequel, dans les années suivantes, se développe un délire paranoïde de persécution et de grandeur, avec stéréotypies et maniérisme. Les attaques épileptiques se reproduisent au rythme moyen de trente par an pendant les années où le malade a été suivi. On trouvera également une observation qui se rapproche de la précédente dans la thèse récente de Weinreber [180]. Mais l'observation qui nous a paru la plus intéressante est celle de Ewald [46], où l'épilepsie et la

psychose discordante apparaissent à très peu d'intervalle au cours d'un même état aigü vraisemblablement infectieux. Nous nous permettrons d'en donner un résumé :

Observation de Ewald [46] (très résumée). — Il s'agissait d'une domestique dont la tante paternelle aurait présenté des troubles mentaux, mais dont la famille au premier degré était bien portante. Elle-même aurait eu des « convulsions dentaires », la rougeole, la diphtérie. Son développement psychique fut normal ; elle apprenait bien à l'école. A l'âge de 17 ans, au mois de juin 1921, apparaissent quelques bizarreries du comportement, par exemple elle se couchait toute habillée. Dans le mois qui suit, brusquement, elle s'agite, devient violente, émet des idées absurdes, de sorte que son internement devient nécessaire. Elle arrive à l'asile dans un état de stupeur anxieuse avec pleurs, plaintes stéréotypées, excitation par intervalle, refus d'aliments ; son état général est mauvais. C'est le tableau d'une infection avec stomatite. Six semaines après son admission, alors que le tableau organique est toujours aussi grave, survient une crise épileptique. Au cours du troisième mois, la malade sort lentement de sa torpeur, reste très anxieuse, pousse des cris inarticulés, paraît hallucinée. Elle est agressive et par intervalle, apparaissent des stéréotypies, du négativisme avec mutisme. Au quatrième mois, malgré quelques épisodes lucides courts, son comportement reste très incohérent. Une deuxième crise épileptique survient et, dès ce moment, elles vont se reproduire en moyenne tous les trois à cinq jours. Au sixième mois, le tableau clinique d'une schizophrénie agitée est complet. Elle murmure des mots sans suite ; présente des stéréotypies verbales, des néologismes ; elle grimace, rit sans motif, s'agite par intervalle, quelques petits signes de la série maniaque se manifestent au cours de ces états d'agitation. Quatorze mois après le début, retour passager d'un état stuporeux avec impulsivité, l'évolution se faisant ultérieurement vers le tableau d'une grande incohérence schizophrénique ; troubles importants du cours de la pensée. hallucinations multiples, moyens de protection, etc... Les crises convulsives ne changent ni de caractère ni de périodicité : quelques attaques de petit mal viennent simplement s'y ajouter. En février 1927, soit près de six ans après le début, la malade meurt d'une pneumonie double. A l'autopsie, on aurait constaté une leptoméningite chronique. Malheureusement, ce n'est qu'un diagnostic macroscopique ; il n'a pas été fait d'étude histologique de la pièce.

Il nous a paru intéressant de résumer ici l'observation de Ewald pour plusieurs raisons : 1° C'est là un cas pur d'évolution parallèle d'un syndrome épileptique et d'un syndrome de discordance; 2° il existe une notion étiologique intéressante, d'une part le terrain, une tante aliénée et surtout, d'autre part, l'infection du début qui paraît avoir été le processus actif, puisque l'autopsie, bien que très incomplète, a révélé des lésions infectieuses chroniques. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur l'interprétation des faits. Signalons déjà cependant que Ewald pose le diagnostic d'association, d'épilepsie et de schizophrénie dans le sens d'une combinaison de deux entités morbides en les opposant à d'autres cas d'évolution schizophréniforme d'un processus épileptique; disons immédiatement que cette façon de voir n'a pas entraîné notre conviction du fait de l'évolution parallèle des deux syndromes, issus tous deux, semble-t-il, d'une condition étiologique commune.

Il est beaucoup plus fréquent que l'un des deux syndromes ouvre la scène, l'évolution ultérieure se faisant de façon parallèle et, le plus souvent, il nous a paru que c'était l'épilepsie qui était la première en date. C'est dans ces cas que se pose le problème de la démence épileptique et on pourrait dire plus généralement, (bien que la majorité des auteurs ait distingué démence et délire) des psychoses chroniques de l'épilepsie. Il semble que ce soit ces cas que Delasiauve avait déjà en vue sous le nom de manies, de stupeurs, ou plus généralement, de stupidités chroniques épileptiques (cet auteur hésitait beaucoup à parler de démence épileptique et préférait le terme de stupidité chronique). Quelques-unes des observations qu'il rapporte concernent des syndromes bien discordants. Nous en rapprocherons également l'observation de Berthier que nous avons déjà citée dans notre historique. Mais les observations de cas de ce genre sont trop nombreuses pour que nous insistions; la plupart des auteurs s'étant intéressés au problème des rapports de l'aliénation mentale et de l'épilepsie en ont observés. Nous rappellerons simplement que c'est chez W. Wille [181] qu'en 1889, nous trouvons pour la première fois le

terme de hébéphrénie pour caractériser certaines « formes légères d'idiotie survenant chez les jeunes épileptiques ». Ce sont des cas de ce genre qui sont étudiés deux ans plus tard par Lucia Moravitz [126] comme forme mixte de catatonie et d'épilepsie. Mais, en réalité, ce n'est que depuis les travaux de J. et R. Voisin [176] et de L. Marchand [101] que l'existence d'une démence épileptique à forme de démence précoce s'est faite admettre. On en retrouvera d'autres descriptions dans la thèse de Léon Morel [129] et dans le mémoire de Brissot et Bourilhet [23], mais bien d'autres travaux seraient à citer.

Nous-même avons eu l'occasion d'observer deux cas qui paraissent correspondre à une forme dementielle précoce de la démence épileptique, telle que ces auteurs l'ont décrite. Le premier concerne une épileptique hébéphréno-catatonique et le deuxième une épileptique demente paranoïde.

OBSERVATION V (Jeanne)

(Asile de Ville-Evrard, Service de M. le docteur CHANES)

Epilepsie depuis l'âge de 14 ans; aggravation de celle-ci avec modification du caractère après un accouchement à 25 ans; accès d'agitation avec phénomène onirique et discordance à 30 ans; évolution vers un état d'affaiblissement intellectuel et atteinte profonde de la synthèse personnelle.

Jeanne R..., actuellement âgée de 34 ans, est internée depuis le 27 mai 1937 à l'asile de Ville-Evrard. Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, nous devons retenir que sa grand'mère paternelle aurait toujours été un peu bizarre, bien qu'elle n'ait jamais été internée. Elle serait morte à l'âge de 80 ans. Une sœur de la mère est morte à l'âge de 5 ans de « convulsions ». Son père est mort à 35 ans d'une bronchite ; sa mère est bien portante. Son mari est en bonne santé, mais son fils, âgé actuellement de 10 ans, est un nerveux instable, retardé scolaire, cryptorchide ; il n'aurait jamais présenté de convulsions.

Dans ses antécédents personnels, il y a peu de choses à retenir. Elle est née à terme, s'est développée très normalement, n'a jamais eu de convulsions dans son enfance ; elle ne paraît pas avoir souffert particulièrement des maladies infantiles.

Dès son plus jeune âge, elle fut d'un caractère grincheux, entêtée ; elle travaille cependant régulièrement à l'école, mais n'a pu obtenir le certificat d'études.

Réglée pour la première fois à 13 ou 14 ans, c'est peu de temps après que surviennent les manifestations initiales du mal comitial. Le 5 mars 1918, au moment de ses règles, elle éprouve une grande frayeur en apprenant la mort subite d'un parent, blessé de guerre en permission, demeurant la même maison qu'elle. Un mois après, jour pour jour, également au cours d'une période menstruelle, alors qu'elle aperçoit un gendarme qui vient enquêter sur cette mort, elle tombe, perd connaissance, se mord la langue. Durant les six mois qui suivent, rien de particulier, puis nouvelle crise. Enfin, de nouvelles attaques, ayant dans l'ensemble les mêmes caractères que les premières, reparaissent au rythme moyen de deux par mois, le plus souvent dans les semaines qui suivent ou qui précèdent les règles. Elle est traitée par Pierre Marie qui avait conseillé les bromures, le tartrate borico-potassique, puis, ultérieurement, le gardénal.

Jeanne se marie en 1924. Ce fait ne modifie en rien, ni sa maladie, ni son caractère. Elle mène une vie très calme, ne fait aucun excès, reste le plus souvent chez elle à s'occuper du ménage, ne fréquente que très peu de monde, sinon, comme nous a dit son mari, un milieu « d'idéalistes et d'altruistes ».

Accouchement en 1930. Jeanne a 25 ans. Dès ce moment, les crises deviennent plus nombreuses. Le caractère se modifie. Jeanne se sent souvent fatiguée. Son travail domestique s'en ressent. Elle se met souvent en colère, donne des signes de nervosité devant la moindre contrariété. Elle se rend compte de son état, en souffre et se plaint parfois à son mari. « Je ne suis pas comme les autres. » Par moments, son comportement est bizarre. Tous ces troubles s'exagèrent en 1936, en même temps que les crises surviennent 6 à 7 fois par mois. Un spécialiste consulté à cette époque ne modifie le traitement que très peu. Progressivement, Jeanne devient triste. Elle se montre particulièrement déprimée après ses crises et parle quelquefois de défenestration. Les préoccupations mystiques s'accroissent légèrement. Elle cherche à approfondir les mystères de la religion. Des idées de persécution se font parfois jour. Elles sont frustes, mal exprimées, jamais justifiées : « Un Tel m'en veut, cherche à me nuire. » (Nous n'avons pu avoir de précisions suffisantes pour établir avec certitude l'existence à cette date d'un mécanisme interprétatif ou hallucinatoire.)

Au mois de mai 1937, Jeanne se met brutalement à appeler le Christ pour la délivrer, demande à sa mère d'ouvrir la porte, car « elle a entendu sonner trois fois », « Le Seigneur vient, va lui

ouvrir. » Elle chante, prononce des paroles incohérentes, geint et se plaint de temps en temps. L'agitation, avec des exagérations et de courts épisodes de calme, persiste toute la nuit, si bien qu'on doit la conduire à l'Hôtel-Dieu. Elle se calme au bout de 24 heures et ne se souvient absolument pas de ce qui s'est passé. L'agitation furieuse la reprend bientôt et l'internement devient nécessaire. Le docteur Largeau rédige le certificat suivant :

« Est atteinte d'excitation violente avec cris, chants, paroles « rythmées, assonnances, propos délirants, orduriers, fuite des « idées, orientation défectueuse, agitation motrice vive, puis « *phases de calme relatif avec mutisme et tendances négati-* « *vistes*. Les réactions dangereuses, etc... Urée sanguine 0,30. « Sang B.-W. négatif. L. C. R. lympho 0,8. Albumine 0,30. « B.-W. négatif. »

Le lendemain, le docteur X. Abély maintient l'internement par le certificat suivant :

« Est atteinte d'*excitation atypique* : cris, chants, grossièretés « alternant avec des phases de *mutisme*, de *négativisme*, d'*iner-* « *tie*, *bizarries du langage et du ton* ; *maniérisme*, *discordance*, « *éléments confusionnels*, lèvres fuligineuses, tremblement lin- « gual, état saburral. »

A Ville-Evrard, le docteur Mignot, qui avait signalé la confusion mentale dans son certificat immédiat, rédige la quinzaine suivante :

« Epilepsie avec troubles mentaux consécutifs aux attaques « avec réactions violentes. Actuellement calme. »

Au cours de la première quinzaine, l'état d'agitation était en effet tombé. Les éléments confusionnels s'étaient estompés. On note encore quelques stéréotypies verbales, un fond d'indifférence effective, l'existence probable de phénomènes hallucinatoires ; elle parle seule à voix basse comme si elle répondait à des voix. Cependant, Jeanne est calme dans l'ensemble, s'occupe au quartier, si bien qu'elle peut être maintenue parmi les malades calmes. Les crises convulsives surviennent irrégulièrement au rythme de 5 à 6 par mois, souvent groupées dans les périodes pré ou post-menstruelles. Elles ont les caractères typiques de toute crise convulsive. Durant ces périodes, et parfois en dehors des moments de crises convulsives, Jeanne devient très incohérente et doit être mise dans un quartier de malades agitées. Elle crie en réponse à des voix, devient méchante, frappe les autres malades. Le syndrome de discordance devient des plus manifestes, stéréotypie, troubles du cours de la pensée, barrages, réponses à côté, associations très lâches.

Cependant, Jeanne n'est jamais dans un état parfaitement normal, même en dehors de ses poussées paroxystiques. En effet, elle a un comportement hallucinatoire, tient des propos stéréotypés, est très érotique ; se masturbe et va même chercher des caresses auprès des autres malades et des infirmières. Surtout, ce tableau s'aggrave progressivement au cours de son séjour, et cela malgré la prise quotidienne de 20 à 30 cgr. de gardénal. Elle devient progressivement de plus en plus indifférente, gâte parfois dans son lit, devient impulsive ; si bien que depuis la fin de l'année 1938, elle doit être maintenue dans un quartier de malades agitées. Depuis ce temps, elle est habituellement couchée, se lève et sort peu dans la cour par beau temps ; elle ne réclame aucune occupation, mais effectue cependant assez correctement les petits accommodages qu'on lui confie. Le plus souvent, elle reste immobile, très indifférente à ce qui se passe autour d'elle, un sourire rêveur assez niais sur les lèvres, toujours le même. Périodiquement, apparaissent les périodes d'agitation, très incohérentes, nécessitant le maintien ou l'isolement. Alors, elle se lève, avec agilité escalade les lits, frappe les autres malades ou les caresse, et cela en dehors de tout élément confusionnel apparent.

Nous suivons régulièrement la malade depuis quatre mois. Son comportement d'ensemble n'est guère changé. Elle nous reçoit tous les matins avec le même sourire, nous tend lentement la main, avec quelques hésitations, s'accroche à la nôtre, puis reste quelques secondes dans la même position après que nous avons détaché notre main de la sienne.

A l'interrogatoire, elle ne paraît pas désorientée ; sa mémoire des faits anciens est intacte. Les faits récents sont parfois oubliés et l'on note une discrète tendance à la fabulation compensatrice ; son attention est légèrement troublée. C'est ainsi qu'au test de Simon, elle répète correctement les séries de chiffres courtes, mais fait une ou deux petites erreurs dans les séries longues et persévère dans son erreur si l'on répète.

Son affectivité est en apparence beaucoup plus touchée, mais plus dans le sens d'une discordance que d'une perte de l'affectivité. Elle prétend en effet penser à son mari, à son fils, mais ne réagit pas ou à peine lorsque nous insinuons qu'ils sont peut-être très malheureux. Elle-même paraît souffrir de rester à l'asile, mais ne semble pas tenir particulièrement à en sortir. Elle se désintéresse de ce qui se passe autour d'elle et des événements extérieurs. Elle sait qu'il y a eu la guerre, mais est indifférente à ce fait.

Des troubles du cours de la pensée se font jour. On note quelques barrages, des stéréotypies, ses associations sont très lâches, les réponses à côté nombreuses. A un petit problème du test de Simon, elle nous répond : « Ben, je pense plutôt à mon fils. » A une question absurde du même test : « Non... moi je ne sais pas... Maman était très sévère avec moi, elle était couturière, m'a toujours tenu près d'elle. » Elle persévère souvent dans son idée, et il faut répéter les questions pour obtenir une réponse adéquate.

Par moments, elle paraît hallucinée, semble écouter des bruits venant du mur, mais ne peut s'expliquer à ce sujet. Elle nous dit : « On fait des rêves... » « Plutôt des cauchemars, des rêves de mort. »

Elle ne paraît pas émettre d'idées délirantes. Enfin, elle est très suggestible, obéit passivement aux ordres les plus absurdes.

Au cours de l'interrogatoire elle reste parfois immobile dans la même position, le regard perdu dans le vague.

Sur ce fond, disons d'obtusion, pour ne pas dire de démente, avec syndrome de discordance permanent, surviennent des périodes d'agitation durant quelques jours. Jeanne est alors très agile, saute de son lit, escalade le lit des voisines, elle devient loquace, nous accueille avec des rires et nous explique le plus sérieusement du monde « qu'il faut téléphoner au Pape de Rome pour les Petites Sœurs des Pauvres... C'est parce qu'une voisine m'a dérangée la nuit. » Elle sourit, puis éclate de rire. Quelques minutes après, elle se lève brusquement et va parler à l'oreille d'une malade qui se trouve à l'autre bout de la salle. Elle nous explique ensuite qu'elle « lui a fait part de la couronne d'épines ». Tout cela semble se passer dans un véritable état de conscience troublée où Jeanne ne sait pas bien où elle est, beaucoup plus profond que son état d'obtusion habituel.

Enfin, Jeanne reste une épileptique gravement atteinte. Nous avons déjà dit que ses crises étaient typiques. Elles s'accompagnent même d'un signe de Babinski transitoire, comme nous l'avons constaté une fois. D'autres crises sont plus frustes, simples pertes de connaissance de courte durée. Les crises sont toujours fréquentes, malgré le traitement. Voici le tableau pour les quatre derniers mois de 1940 :

Septembre : règles du 14/18 : 2 crises le 8, 1 le 16, 1 le 20.

Octobre : règles du 14/18 : 6 crises le 1^{er}, 3 le 11, 1 le 19, 2 le 21.

Novembre : règles du 9/12 : 1 crise le 3, 4 le 5, 3 le 8, 2 le 18, 4 le 19, 1 le 30.

Décembre : règles du 10/14 : 1 crise le 1^{er}, 4 le 9, 1 le 10.

Nous ne retiendrons qu'un fait important : depuis douze mois environ, la période d'obtusion post-critique dure plus longtemps qu'au début de son internement, jusqu'à plusieurs heures et même parfois toute une journée si les crises ont été groupées ou particulièrement fortes, au lieu de 10 minutes à une heure autrefois. Ces états d'obtusion paroxystique présentent un intérêt particulier du fait qu'ils *s'accompagnent de phénomènes cataleptiques* : flexibilité cireuse et conservation des attitudes pendant dix minutes.

L'examen physique actuel est entièrement négatif. La menstruation est normale. Pas de stigmates nets de dégénérescence. Type physique : asthéo-dysplastique.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée actuellement de 34 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, « épilepsie essentielle », progressivement aggravée depuis un accouchement à l'âge de 24 ans. Modifications concomitantes du caractère avec dépression psychique, puis à l'âge de 30 ans, à la suite de deux épisodes aigus confuso-oniriques, amnésiques, développement d'un état démentiel (on pourrait dire mieux, peut-être de stupidité chronique), avec affectivité discordante, syndrome hallucinatoire fruste, troubles du cours de la pensée qui, par poussées successives aiguës, s'aggrave au point qu'on a actuellement le droit de parler, non seulement d'un affaiblissement des facultés intellectuelles, mais d'un affaiblissement discordant comme dominant dans la sphère de l'affectivité, avec atteinte de la synthèse personnelle, alors que les fonctions mnésiques sont encore peu touchées. Périodes d'obtusion post-paroxystique de plus en plus longues, s'accompagnant de phénomènes cataleptiques.

Notions étiologiques discrètes d'ordre héréditaire : grand'mère bizarre, tante morte de convulsions, fils dégénéré.

Nous pensons avoir le droit de parler de démence précoce au sens kraepelinien du terme, dans sa forme hébéphrénocatatonique. En faire une démence épileptique serait une interprétation. De même, si certains pourraient interpréter les poussées paroxystiques comme des états d'exception épileptiques, il n'en est pas moins vrai que par leurs caractères cliniques objectifs, ils ne se distinguent en rien des poussées d'agitation confusionnelles que l'on peut observer au cours de la catatonie.

OBSERVATION VI (Léonie)

(Asile de Maison-Blanche — Service de M. le docteur VIÉ)

Crises convulsives dans l'enfance, épilepsie du type essentiel depuis la puberté avec crises mensuelles. — Apparition progressive 16 ans après d'un délire hallucinatoire. — Dissociation de la personnalité. — Evolution vers un tableau de démence paranoïde. — Espacement des crises convulsives.

Léonie J..., née le 1^{er} avril 1889, blanchisseuse, est internée depuis le 1^{er} juillet 1934.

Rien de particulier n'est à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux : son père est mort à la guerre de 1914-1918. Sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants. Ces derniers sont mariés, ont des enfants normaux. Aucune notion de maladie mentale dans la famille. Mari en bonne santé, ainsi que son fils âgé de 19 ans.

La malade ne paraît pas avoir souffert particulièrement des maladies de l'enfance. Nous avons cependant la notion de convulsions qualifiées de « dentaires » et traitées par le bromure à l'âge de cinq mois et à l'âge de sept ans. Elle est réglée pour la première fois à 16 ans, et depuis cette époque, elle présente des crises convulsives qui, dès le début, paraissent bien relever du mal comitial. Sur une ordonnance de son médecin, on note, à la date du 5 novembre 1915, « crise de dix minutes, serrement de dents, extension des bras en croix ». Le 6 novembre 1915, « chute en se levant, crise ayant les mêmes caractères, morsure de la langue au sang ». Dans les années qui suivent, les convulsions reparaissent tous les mois environ. Un examen complet en 1929 au dispensaire de prophylaxie vénérienne ne montre rien de particulier. B.-W. négatif dans le sang, B.-W. négatif, Vernes 0, 0,5 lymphocytes et 0,22 d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Léonie est née à Paris, y a été élevée, suit l'école jusqu'à 13 ans, y travaille avec assiduité et application, mais ne peut passer le certificat d'études ; elle travaille depuis l'âge de 14 ou 15 ans dans la blanchisserie que tient son frère. Elle mène une vie dans l'ensemble assez calme, n'aurait jamais présenté de sautes d'humeur ou de troubles du caractère. Elle se marie en 1921, a un fils l'année suivante.

Les premières modifications du caractère, les premières manifestations d'un comportement anormal datent de 1932 ou 1933. Léonie tend à s'isoler, ne reçoit plus personne, sort seule, garde cependant une tenue correcte. Progressivement, elle devient

jalouse, ombrageuse, a des colères fréquentes, puis elle devient de plus en plus bizarre. Elle tape sur les tables, marche dans l'appartement jusqu'à minuit ; elle déchire, brûle ou jette aux ordures des objets divers, parmi lesquels des papiers importants de son mari ; elle loue un logement à l'insu de celui-ci, elle met son fils en pension « pour ne pas qu'il s'attache à son père » ; elle se croit suivie dans la rue, pense que tout le monde s'occupe d'elle ; parfois, Léonie objective des hallucinations auditives ; c'est ainsi qu'elle accuse son mari et sa mère d'avoir fait mettre un « rapport » dans la T. S. F., et un beau jour, brise le poste. Elle s'arrête parfois au milieu d'une conversation et s'écrie : « Tu les entends ? C'est encore après moi qu'ils en ont. » Elle fait de nombreuses démarches au commissariat, insulte les agents qui ne paraissent pas croire à ses affirmations ; tant et si bien qu'elle est conduite à Henri Rousselle où elle est l'objet des deux certificats suivants :

« Est atteinte de psychose hallucinatoire avec délire de la persécution dirigé contre son mari. Hallucinations auditives, on « l'injurie par l'intermédiaire d'une antenne que son mari et une « de ses amies ont fait poser sur sa maison ; les fournisseurs qui « viennent chez elle sont également insultés ; elle entend aussi « des menaces ; on la tuera. Intention absolue de divorcer. Nombreuses démarches dans ce sens. Plaintes multiples au commissariat. » (Docteur André, le 18-7-1934.)

« Est atteinte de psychose hallucinatoire, idée de persécution, « voix diverses, antagonistes, les unes menaçantes (si tu divorces, « on te tuera), les autres protectrices. On doit se servir soit de « la T. S. F., soit du téléphone postal. Tout le monde est au « courant. Mari désigné comme l'un des principaux persécuteurs, on lui dit qu'il appartient à la police. Plainte quotidienne au commissariat. Location d'un appartement et achat « de meubles à l'insu du mari. Réactions violentes envers l'entourage. Crises comitiales presque tous les mois au moment des « règles depuis la puberté. Excès de café. » (Docteur Badonnel, le 17-7-1934.)

A Maison-Blanche, elle est l'objet du certificat suivant :

« Est atteinte de psychose hébéphrénique, désaffection de son « mari, puis dégoût, désir et projet de divorce. Désintérêt de « la conduite extra-conjugale de son mari. Idée de persécution « à prédominance interprétative. Extension du délire. Son mari « est peut-être de la police, tout le quartier s'occupe de son « divorce, attitude souriante discordante, troubles de l'attention, « évolution démentielle probable. » (Doct. Gouriou, le 31-7-1934.)

L'examen physique à l'entrée ne montre rien de particulier.

Signalons qu'à l'admission de Sainte-Anne, elle avait fait l'objet d'un examen complet du niveau mental par les tests de Th. Simon. Le testificateur avait conclu : « Le niveau n'est que suffisant, après les épreuves d'attention et de mémoire qui annonçaient mieux. Les questions difficiles et absurdes paraissent incomprises, sans qu'on se rende bien compte de ce qui a pu gêner la malade. L'orthographe montre une bonne instruction. Aucun délire n'apparaît au cours de l'examen. »

Dès le début de son séjour à l'asile, Léonie exprime ses idées de persécution contre son mari et sa mère qui complotent contre elle. Elle le sait, parce que « il y a un fil sur ma maison, comme cela, je suis renseignée sur tout ce qui se passe au dehors ». Son mari boit, est jaloux, la bat, si bien que depuis quatre ans, elle a demandé le divorce. Au cours de la première quinzaine, elle présente une crise d'épilepsie typique. Son comportement dans le service est assez calme dans l'ensemble. Elle s'occupe un peu à la buanderie, devient cependant très hostile et opposante dès que l'on refuse de céder à l'un de ses désirs. Par intervalle, elle devient incohérente, impulsive. Elle est même allée jusqu'à refuser de s'alimenter.

En 1935, une crise convulsive au mois de février et une au mois de juin. Elle reste très persécutée, hallucinée, incohérente, réclame sa sortie de façon stéréotypée, parfois frappe les infirmiers qu'elle accuse de lui en vouloir. Le docteur Gouriou rédige le certificat de situation suivant :

« Atteinte d'épilepsie avec syndrome de dissociation mentale. « Sub-délire continu avec bouffées paroxystiques délirantes, réticences, caractère déterminé, pas d'amélioration. » (3 mars 1935.)

En 1936, une crise épileptique en mars, une en juillet, deux en octobre. La dose de gardénal est portée de 0,10 à 0,20. Dose inchangée depuis.

Calme dans l'ensemble, s'occupe, reste cependant impulsive, avec un comportement hallucinatoire très net, incohérente. Elle écrit à sa famille : « Je vous serais bien agréable de m'apporter un costume, des chaussures et un chapeau pour me sortir de cette maison à Marne. Avec tous mes amitiés, je vous embrasse de tout cœur. Votre Nièce, Léonie. Vous faites toujours partir la dame M. G. sous mon nom, mais il sera bien gentil de me sortir, sortir, je sortirai seule, mais ces femmes-là vous allez avec toute votre police et ma Police-secours les tenir oui ou non. » Ecriture inégale, finales et barres de T faites d'un trait de plume impulsif, papier sale, mal déchiré d'un cahier, quelques taches d'encre.

En 1937, pas de crises convulsives ; reste très persécutée, incohérente, impulsive ; se précipite brusquement sur des malades ou des infirmières qu'elle frappe, déchire le linge ; comportement hallucinatoire.

En 1938, une crise épileptique au mois de novembre ; reste toujours excitée et impulsive par intervalle, opposante. Le 23 septembre 1938, le docteur Vié note sur l'observation : « Changement d'identité, thème de filiation (le chef de médecine de la rue d'Assas, c'est mon père). Son père a également fondé la pharmacie centrale des hôpitaux ; son fils est un grand docteur qui a passé son baccalauréat depuis 4 ans. Fait des réflexions politiques sur le parti ouvrier. Type de pénétration de conversations normales par le processus délirant ; souvent impulsive, refuse de venir se faire interroger, refuse d'aller aux bains. « Je ne suis pas une jeune fille qui a des crises, les demoiselles de Rodriguez ne peuvent pas avoir de crises. »

En 1939, une seule crise en mai. Calme dans l'ensemble, mais toujours très impulsive dans l'intervalle. Devient opposante et refuse d'aller travailler. S'emporte dès qu'on la contrarie.

En 1940, une crise et un vertige au mois de septembre. Reste très impulsive ; ennuie les autres malades dont elle prend les habits pour les collectionner. Cesse définitivement de travailler.

En 1941, nous voyons la malade dans le courant du mois de février, à plusieurs reprises. Léonie est très opposante, refuse de venir dans le bureau, disant qu'elle n'a rien à faire avec nous. Lorsque nous allons dans la salle pour tenter de vaincre sa résistance, elle esquisse un signe de croix vers la fenêtre et nous explique : « J'éteins les autres, mais je ne veux pas être éteinte. » Là se bornent ses explications. Elle n'écoute pas ou à peine les questions que nous lui posons, murmure pour elle seule un langage difficilement accessible que nous arrivons cependant à saisir : « Je suis doctoresse, maîtresse, propriétaire de cette maison. » Au bout de dix minutes, un quart d'heure, son opposition tombe partiellement, vient dans le bureau, mais refuse de s'asseoir. Léonie s'inquiète de savoir si nous connaissons son père, si nous avons travaillé avec lui, qui est « chef de médecine, rue d'Assas ». Il est aussi général. Elle nous explique ces doubles fonctions en nous demandant si nous avons fait notre service militaire. Elle sait que nous sommes médecin, ce qui ne l'empêche pas de nous reconnaître pour un boulanger-pâtissier de la rue Billancourt, de Neuilly. Elle exprime des idées de persécution contre le personnel qui lui fait toutes les misères possibles et lui en veut surtout de ne pas bien exécuter les ordres qu'elle donne. Mais cela va s'arranger, parce qu'elle leur a mis « un cha-

noine au-dessus ». Son père d'ailleurs est un chanoine. Léonie a fait des phénomènes : « L'enfant qui vient au monde, vous devez bien penser que nous en avons fait des phénomènes. »

Interrogée sur la possibilité d'ennuis d'ordre hallucinatoire, elle nous répond : « Jamais on ne vient m'ennuyer, pour quelle raison, la raison la plus sage est toujours la meilleure. » Elle est d'ailleurs réticente sur ses hallucinations, admet cependant qu'on agisse sur elle, et ajoute : « Personne ne comprend ce qui se passe sur moi. »

Au cours de l'interrogatoire, elle nous apparaît comme très discordante. Elle donne parfois des réponses adéquates lorsqu'on l'interroge sur son âge, par exemple ; à d'autres moments, surtout si l'on cherche à pénétrer tant soit peu dans le contenu de son délire, elle devient sybilline, ne refuse pas de répondre, mais se lance dans des explications purement verbales, vides de sens (pour nous), dont on ne peut la détourner. Ce sont des phrases sans verbes, mots accolés les uns aux autres où ne manquent que les néologismes, et pratiquement impossibles à reproduire dans un compte rendu sténographique. Parfois, elle devient plus agressive : c'est ainsi que lorsque nous l'avons interrogée sur la possibilité d'hallucinations de la sphère génitale, elle nous accuse en des termes violents de ne pas être correct, mais en même temps, son visage s'éclaire d'un sourire des plus bienveillants.

Dans la salle, Léonie est assise, raide sur sa chaise ; elle marlotte, semble tenir des conversations animées, parfois elle se lève, parle plus haut sur un ton agressif, comme si elle s'en prenait à quelqu'un. A d'autres moments, sa main dessine dans l'air des signes cabalistiques.

Dans l'ensemble, elle ne cherche jamais à s'occuper : elle est très gloutonne, ne se masturbe pas et n'a jamais présenté de gâtisme.

Il est actuellement très difficile de préciser son fonds mental. L'affectivité paraît touchée, mais dans un sens assez particulier. Alors qu'elle reçoit très mal son mari lors de ses visites (elle l'injurie et va même jusqu'à le frapper), elle accueille son fils, semble-t-il, avec plaisir.

Sa mémoire paraît intacte, elle n'est pas désorientée. Par contre, il est impossible d'obtenir de réponse adéquate aux épreuves de jugement, de raisonnement et d'imagination, et même à des questions scolaires. Ainsi, 3×17 représentent pour elle trois jeunes gens de 17 ans et elle ne fait aucun effort pour aller plus loin. Un affaiblissement intellectuel est vraisemblable.

L'examen physique actuel ne montre aucun signe pathologique ; menstruation normale. Structure corporelle difficile à faire ren-

trer dans les cadres kretschmériens. Extrémité et visage très fin, contrastant avec une stature intermédiaire entre le type pycnique et athlétique.

En résumé, il s'agit, chez une épileptique certaine, épilepsie du type essentiel, avec notion de convulsions dans l'enfance, d'une malade présentant depuis huit ans environ, un syndrome schizophrénique. Au début, il s'agissait essentiellement d'une psychose hallucinatoire avec délire de persécution, à systématisation peu nette. Le tableau clinique actuel est davantage à rapprocher de celui des démences paranoïdes. En effet, le délire est très mal systématisé ; à côté de l'ancien thème de persécution, on trouve des ébauches de thèmes de grandeur, de filiation, voire même de changement de la personnalité sans qu'il soit possible d'établir de liens logiques entre ces différents thèmes. Le mécanisme hallucinatoire persiste, mais, semble-t-il, dégradé, comportement hallucinatoire plus qu'hallucinations. A cela, s'ajoute l'atteinte profonde de la synthèse personnelle des troubles du langage, des troubles du cours de la pensée, une dissociation mimique nette, des stéréotypies, enfin de l'opposition avec agressivité discordante. Retenons que les crises convulsives paraissent s'être espacées (mensuelles au début, elles sont maintenant annuelles) depuis le début de cette psychose discordante. L'existence d'un affaiblissement intellectuel, bien qu'il soit discret encore, nous incline à ranger ce cas parmi les démences paranoïdes.

Nous pensons donc pouvoir admettre comme un fait acquis que parmi les formes à évolution démentielle de l'épilepsie, on doit réserver une place à une forme démentielle précoce à côté des formes pseudo-paralytiques et pseudo-démentielles séniles, et à côté d'une forme simple dite démence épileptique proprement dite, qui ont été décrites ; mais, nous n'entendons pas par là que la démence est le fait de l'épilepsie, le problème est beaucoup plus vaste ; c'est un problème pathogénique que nous aurons à discuter plus loin.

Nous pourrions répéter tout ce qui précède en remplaçant le terme démence par celui de délire de structure schizophrénique. Nous en trouvons une observation dans l'œuvre de Magnan (Gustave) [99, pp. 31 et 75]. Nous en trouvons une autre dans la thèse de H. Millier [117]. Citons encore les trois premières observations du mémoire de Buchholz [24], un cas dans le livre de J. Christian [30, p. 136]. Ultérieurement,

après la synthèse kraepelinienne de la démence précoce et la notion des schizophrénies de Liebler, les observations se multiplient ; mais, alors que les auteurs comme Magnan, Buchholz, etc., avec leurs idées sur le délire chronique et la paranoïa, insistent dans leurs observations sur la construction délirante proprement dite, plus tard, du fait de l'intégration de ces cas dans les paranoïdies, les auteurs comme Giese [63], Vorkastner [173], Glaus [64], etc., insistent davantage sur le syndrome de dissociation et la tendance vers la « paradémence », pour reprendre le terme de Nayrac, traduisant la notion allemande de « Verblödung ». Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'il existe un lien intime entre l'observation de Léonie et celle que nous allons rapporter maintenant. Il s'agit toujours d'épileptiques qui délirent, ont une atteinte de la synthèse personnelle, ce qui les distingue des délirants paraphrènes ou paranoïaques, mais actuellement, du moins, ne présentent pas de signes nets d'un affaiblissement dementiel qui existait dans les cas précédents (1).

OBSERVATION VII (Marie-Louise)

(Asile de Ville-Evrard — Service de M. le docteur CHANES)

« Epilepsie essentielle » ; grandes et petites attaques depuis la puberté. A 28 ans, développement progressif d'une psychose hallucinatoire chronique de structure paranoïde. Syndrome de discordance. Troubles de l'affectivité.

Marie-Louise P..., âgée actuellement de 39 ans, ancienne employée de commerce, est internée à l'asile de Ville-Evrard depuis janvier 1939.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Son père est mort à 90 ans, sa mère à 51 ans, d'une crise

(1) On sait toutes les discussions qui ont été soulevées en France au sujet des « psychoses paranoïdes ». Nous ne prendrons pas partie dans cette discussion. Ce n'en est pas le lieu. Ce n'est que pour nous conformer au développement historique que nous avons distingué des formes dementielles et non dementielles de paranoïdie chez des épileptiques. En fait, nous ne pouvions mieux faire ressortir tout l'arbitraire d'une distinction aussi tranchée, la « tendance vers la démence » étant dans tous les cas, un caractère négatif commun et important, simplement plus ou moins précoce ou plus ou moins tardif.

d'asthme cardiaque. Elle aurait fait une fausse-couche. Un frère et une sœur sont bien portants. Un oncle paternel aurait été soigné dans un asile ; un cousin du même côté serait d'un caractère instable.

Dans ses antécédents personnels, nous devons retenir que Marie-Louise est née alors que ses parents étaient déjà âgés : son père avait 53 ans et sa mère 44. Elle ne semble pas avoir souffert des maladies infantiles. On note cependant quelques migraines, quelques accès de fièvre qui n'ont jamais reçu d'explication plausible ; enfin, elle fut énurésique jusqu'à l'âge de 16 ans. Puberté normale à 15 ans.

C'est à cette époque que l'épilepsie se manifeste pour la première fois par des absences de deux minutes environ : inconscience de ce qui se passe autour d'elle, amnésie, parfois continuation automatique de l'activité en cours et blessures consécutives. C'est ainsi qu'elle s'est une fois brûlée avec un fer à friser. Ce n'est que deux ans après qu'apparaissent les premières grandes crises : perte de connaissance avec chute en arrière ; convulsions, miction, amnésie consécutive. Ses grandes crises restent cependant assez rares ; les accidents mineurs du mal comitial sont les plus fréquents et se reproduisent sur un rythme variable, parfois six dans la même journée, parfois à intervalle libre de un à deux mois. Marie-Louise suit d'ailleurs régulièrement un traitement anti-épileptique complet, bromure, tartrate borico-potassique, gardénal ultérieurement.

Son développement psychique semble avoir été normal en tous points. C'est une enfant gaie, sensible, sociable, un peu gâtée, qui se met en colère avec une certaine facilité. Née à Paris, dans une petite rue populeuse où ses parents tiennent un commerce de bonneterie ; elle y a toujours vécu. A l'école, elle travaille avec assiduité, passe son certificat d'études et suit pendant deux ans les cours d'une école professionnelle de couture. Elle travaille ensuite comme vendeuse dans un magasin de confection, mais dès l'apparition des grandes crises épileptiques, elle doit abandonner ce travail et reste chez elle à confectionner des objets de bonneterie et aider ses parents dans la vente. Dans l'ensemble, elle mène une vie très calme, ne sort que très peu et voit peu de monde en dehors de sa famille et des gens du quartier. Deux projets de mariage furent rompus par la sœur aînée. Marie-Louise n'avait d'ailleurs qu'une très faible affection pour l'un des prétendants seulement, qu'elle fait actuellement entrer dans un thème délirant de persécution. Elle n'a jamais manifesté de regret marqué. D'autre part, il ne semble pas qu'elle ait souffert de son abstinence sexuelle. Elle parle avec horreur d'un

jeune homme (l'un des prétendants) qui aurait essayé de l'embrasser.

Vers 1930, son caractère change. Marie-Louise devient taciturne. Quelques crises de colère non motivées coupent son silence habituel. Elle travaille moins, exprime parfois des idées de persécution ; « le voisinage est jaloux d'elle », « la concierge » surtout, ainsi que « le jeune homme » que nous avons cité. Dès ce moment, l'existence de phénomènes hallucinatoires se manifeste ; elle se plaint qu'on l'injurie, qu'on lui dit des choses dégoûtantes, qu'on répète tout ce qu'elle fait, dit et pense, en ajoutant des commentaires désobligeants. La famille s'inquiète ; son agitation nécessite un court séjour à Henri-Rousselle en 1932, et un repos à la campagne de quelques mois ; ces phénomènes se sont atténués par la suite au point de rendre la vie presque normale possible, mais sans jamais disparaître. Marie-Louise peut rester dans sa famille qui la surveille. Son travail cependant se ressent de la persistance du délire et d'une activité hallucinatoire dégradée. Les phénomènes hallucinatoires semblent subir des poussées paroxystiques au cours desquelles Marie-Louise se met en colère. Elle accuse toujours « les autres » de troubler son humeur. Au cours d'une de ces périodes (en 1936), en pleine conscience, elle quitte son domicile et s'installe à l'hôtel, mais suit sa sœur qui vient la chercher le lendemain. Cette petite fugue n'a été motivée par aucun ennui direct dans sa vie familiale. En 1938, une poussée hallucinatoire avec trouble des actes et incohérence verbale nécessite son placement à Saint-Maurice où elle restera quelques mois. Le docteur Pichard avait rédigé le certificat suivant :

« Psychose hallucinatoire chronique évoluant depuis dix ans
« environ ; évolution paranoïde actuelle ; hallucinations auditives et sensorielles ; interprétations délirantes ; idées de persécution floues et mal systématisées ; *excitation délirante incohérente* ; *propos décousus* ; hostilité ; opposition ; insultes, « grossièretés, *grosse agitation anxieuse*. »

De retour chez elle, Marie-Louise reprend la vie précédente ; mais cette amélioration ne va pas durer. Elle doit, en effet, à la suite d'un petit scandale dans la rue et d'une plainte au commissariat, être conduite à l'infirmerie du Dépôt où le docteur Heuyer rédige le certificat suivant, le 7 janvier 1939 :

« Est atteinte de psychose hallucinatoire chronique. Automatisme mental. Hallucinations auditives ; injures ; obscénités qui la font rougir. Echo des actes ; pensées imposées. Thèmes cœnesthésiques. Excitation sexuelle. Viols ; idées de persécution et d'influence peu systématisées ; vagues interprétations ; victime des voisins, concierge qui lui « *hache la peau* », boucher qui

« l'insulte, *propos sans suite, barrages, dissociation profonde, monologues, désordre des actes, phases d'agitation, bris de vaiselle* ; pas de signes neurologiques. Crises épileptiques depuis l'âge de 14 ans. Un internement antérieur. »

Elle est adressée à Ville-Evrard, où elle se trouve actuellement et où nous la suivons régulièrement depuis quelques mois.

Marie-Louise est une malade habituellement calme, peu bruyante. Elle soigne sa personne, ne gâte jamais. Elle a assez souvent de petites impulsions, des mouvements de colère, de mauvaise humeur, correspondant, semble-t-il, à des poussées hallucinatoires. Elle doit cependant être maintenue couchée. En effet, ses crises, dont le rythme n'a pas changé depuis le début du mal comitial, malgré la prise quotidienne de 30 cgr. de gardénal, surviennent encore au rythme moyen de deux à six par mois, et s'accompagnent souvent de chutes en arrière au cours desquelles il lui est arrivé de se blesser, parfois même assez gravement. Il lui est également arrivé de tomber du lit. Cependant, la plupart des crises n'ont pas cette intensité ; ce sont des simples pertes de connaissance durant une à deux minutes, avec miction ; amnésie consécutive constante. Elle est parfois prévenue de ces crises, non par une aura proprement dite, mais par les voix qu'elle entend d'habitude qui lui disent : « Ça y est, elle va tomber. » Parmi les manifestations comitiales, signalons quinze jours après un changement thérapeutique (hydantoïdate de soude, au lieu de gardénal), un « état d'exception » d'une durée de dix minutes, amnésique auquel nous avons assisté et sur lequel nous reviendrons plus loin (1) pour en faire une étude psycho-pathologique plus profonde.

Marie-Louise est, en effet, une grande hallucinée et depuis deux ans qu'elle est à Ville-Evrard, son délire ne s'est guère modifié. C'est un délire de persécution, sans aucune systématisation, s'accompagnant de phénomènes hallucinatoires avec automatisme mental. « On » ne la laisse pas tranquille une seconde ; « ils » sont tout le temps après elle à lui répéter ce qu'elle fait, ce qu'elle pense ; « ils » y ajoutent des commentaires peu obligeants, souvent des injures graves. « On » fait des allusions à sa vie ; « on » lui propose le mariage ; « on » lui reproche d'avoir des sentiments religieux ; « on » l'empêche de dire son chapelet ; « on » lui reproche d'être la nièce d'un curé ; « ils » ne se contentent pas de paroles et souvent lui envoient des courants électriques, la chatouillent, la brûlent, offensent gravement sa pudeur par des attouchements ; « ils » lui dérèglent la circulation du sang,

(1) Cf. page 183.

lui font monter le sang à la tête ; c'est « eux » qui provoquent les crises, et justement en agissant sur le sang ; il faudrait qu'on « les » empêche de faire tout cela. Notons quelques hallucinations protectrices et une particularité curieuse, l'existence de phénomènes hallucinatoires au cours de certains rêves. Une nuit, elle rêve qu'elle va au théâtre avec sa sœur, s'habille, descend dans la rue et a l'impression d'être suivie. A ce moment, elle entend distinctement dans son rêve : « Oh ! Elle va au théâtre, on va la poursuivre », d'une voix qu'elle identifie avec une de celles qui la tracassent habituellement dans la journée, à l'état de veille.

Marie-Louise n'est pas très ferme sur l'identité de toutes ces voix. Tout le quartier intervient : ses anciens voisins, les clients du magasin, elle accuse surtout, bien qu'elle n'ait jamais été très affirmative à ce sujet, le jeune homme qui avait une fois tenté de l'embrasser et sa concierge « qui faisait les cartes et avait la réputation de folie ». Les hallucinations protectrices épisodiques sont attribuées aux infirmières.

Le but de toutes ses persécutions n'est pas exposé avec clarté, ni avec réticence. En réalité, elle ne sait pas très bien. Elle accuse la jalousie : « Nous étions trop heureux », « ils étaient jaloux de me voir travailler. » Elle essaye de s'excuser en disant qu'on ne lui a jamais expliqué le motif. Parfois, « on » lui dit : « Cela se comprend de soi-même... si tu ne comprends pas, c'est que tu n'es pas assez intelligente... Tout le monde comprend cela, il n'y a qu'elle. »

Marie-Louise est dans l'ensemble très indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Seul le monde hallucinatoire l'intéresse, qui prend ainsi la valeur d'une réalité autistique. Elle se trouve bien à l'asile et ne tient pas à en sortir, du moins tant que dureront toutes ces « histoires ». Elle cherche néanmoins à s'occuper, tricote, coud, lit les journaux qu'on lui apporte et qu'elle collectionne sans bien savoir pourquoi. Elle s'anime à peine lorsqu'on parle avec elle ; une seule fois, a-t-elle haussé un peu le ton pour nous accuser de ne pas intervenir avec assez de vigueur auprès de la Préfecture pour faire taire tous « ces gens-là ». Le plus souvent, elle nous reçoit avec une mimique indifférente, esquisse un vague sourire, toujours le même, pour nous dire que c'est toujours la même chose. D'ailleurs, c'est souvent avec le même sourire qu'elle nous parle des misères qu'elle subit. Il semble bien qu'il y ait là une *lassitude* et une *résignation* profondes sur lesquelles apparaissent quelques expressions mimiques stéréotypées et souvent discordantes. Le cours des idées n'est pas très serré. C'est un discours imprécis, souvent vide, mêlé d'expressions parasites,

d'allusions, de sous-entendus entrecoupés par quelques rares barrages. Voici un exemple : « Ce qu'il me faut, c'est des soins, avoir des soins corrects ici, ils viendraient rapporter ça sur l'extérieur... Se jeter davantage sur une malade comme moi... ils s'en vengeraient encore, mais qu'ils s'en vengent sur eux avant. » D. : « Expliquez-moi ? » « Pour en expliquer quelque chose, il faut en avoir le vice, et je n'en ai jamais eu le vice, alors que ça me détériore le cerveau... Cette chose-là ne se discute pas deux fois avec moi. »

Il semble qu'on puisse dire que l'affectivité de Marie-Louise est touchée, non tant dans ses facultés affectives, puisqu'elle paraît souffrir réellement des persécutions délirantes dont elle est l'objet, mais dans sa polarisation, puisque seul son délire l'intéresse. Elle n'est pas seulement, en effet, désintéressée de ce qui se passe dans la salle, mais encore évoque avec une mimique souvent discordante les faits à forte charge affective de sa vie passée, tels que mort de sa mère ou de son père.

Les facultés intellectuelles semblent peu touchées, orientation, mémoire, sont parfaites. Les calculs simples sont effectués facilement, sans erreur. Les épreuves de jugement, de raisonnement, d'imagination, se font avec certaines difficultés, bien qu'il soit exagéré de parler d'un affaiblissement proprement dit. Les difficultés semblent tenir davantage au relâchement associatif.

L'examen physique ne montre rien de particulier : menstruation normale dans l'ensemble ; B. W. négatif dans le sang ; urée sanguine, 0,40 ; glycémie, 0,91.

Type physique pycnique, avec faciès lunaire.

En résumé, il s'agit d'une femme de 39 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, chez qui, sans modification des caractères du mal comitial, s'est développée, depuis l'âge de 27 à 28 ans, une psychose hallucinatoire chronique au sens des auteurs classiques français. La systématisation très floue du délire, l'absence de relations compréhensives apparentes avec la personnalité antérieure (peut-être pourrait-on cependant parler dans une certaine mesure d'un délire de compensation), l'atteinte enfin de la synthèse personnelle, nous engagent à ranger ce cas parmi les structures paranoïdes. L'existence d'une discordance idéo-émotionnelle, de troubles associatifs discrets, mais nets, nous autorise à le classer dans le groupe schizophrénique (au sens bleulérien du terme) et, en tout cas, justifie qu'il soit classé parmi les psychoses discordantes.

OBSERVATION VIII (Marie)

(Asile de Bonneval — Dossier communiqué par M. le doct. H. Ey)

Epilepsie essentielle à sept ans. Internée à 37 ans. Développement d'un délire paranoïde à thème mystique et hypocondriaque. Notion d'hérédité psychopathique.

Marie D..., domestique, âgée actuellement de 49 ans, est internée à l'asile de Bonneval depuis le 20 avril 1929.

Dans ses antécédents héréditaires, nous devons retenir que sa mère aurait été atteinte d'une « monomanie » dont les premiers signes auraient fait leur apparition à l'âge de cinquante ans. Le père, intelligent, serait mort âgé d'un ramollissement cérébral. Un frère aurait été interné et serait mort à l'asile.

Des antécédents personnels de Marie, nous ne savons que très peu de choses. Elle était certainement épileptique, et les premières crises auraient fait leur apparition à l'âge de sept ans.

Elle travaillait comme domestique à Chartres lorsque les troubles mentaux, dont nous ne connaissons pas le début exact, nécessitent l'internement à l'âge de 36 ans.

Lors de son arrivée à l'asile, l'observation note un état de sub-excitation avec agitation motrice et loquacité. Elle expose au médecin qui la reçoit un délire hallucinatoire de persécution et d'hypocondrie. Elle désigne ses persécuteurs (sa sœur et un abbé). « Ils sont dans son lit, lui parlent par des hauts-parleurs, veulent la faire mourir, ils lui cassent les bras avec de l'électricité, ils lui font mal au ventre. Elle refuse de manger parce qu'on l'empoisonne. » Elle fait examiner avec complaisance les traces imaginaires des sévices qu'elle subit.

L'examen physique ne montre rien de particulier.

Le dossier est muet sur l'évolution de la maladie jusqu'en 1934. Nous savons cependant qu'elle a toujours eu des crises d'épilepsie, le plus souvent nocturnes et peu fréquentes, une tous les trois à quatre mois. C'est à cette époque que le thème mystique est signalé pour la première fois. Elle se dit « la mère de Dieu. Elle doit enfanter dans quelques jours. Elle sera délivrée par les anges ». Elle fabrique de petites layettes à cette intention avec de vieux bouts de chiffons. Elle prend des attitudes extatiques, prononce des phrases incohérentes; très susceptible, il lui arrive d'insulter le personnel. Parfois, elle pleure dans son lit, fait mine de souffrir et dit que ce sont les douleurs de l'enfantement. Impulsivité par intervalle.

Au cours d'un interrogatoire, le docteur Ey note ces paroles : « Je dois demander un lit pour enfanter... Notre-Dame de Pilar, je suis pareille... Vous avez deux langues... Le ciel est sur la terre

pour recevoir des voix, cela se fait par l'opération du Saint-Esprit... J'ai entendu la voix de l'ange... Je ne les entends pas comme vous, mais je les entends, je pense que vous les entendez aussi. Non ? Ah, mais alors, vous voyez, c'est le miracle... Elles me disent que je serai heureuse dans le ciel... A une mission à remplir, être la mère de Dieu. » Pas de visions.

Le comportement, l'histoire clinique, ne sont que le développement de ce délire hallucinatoire. Elle explique un jour où il fait sombre : « Le bon Dieu est sans doute endormi, il ne nous donne pas sa lumière. » Un autre jour, elle s'enveloppe les doigts de chiffons et explique : « Si je vous donnais ce que j'ai aux doigts, vous ne pourriez plus rester dans le monde, car moi je souffre tout cela pour Dieu. Je suis née le 18 mai 1892, et sur terre, je lutte avec l'Antéchrist. J'ai été dans un cercueil, et c'est pourquoi je n'ai pu être la mère de Dieu. Je suis laide, mais le bon Dieu cherche ceux qui s'humilient. » Elle prétend avoir les jambes cassées et les enveloppe avec des mouchoirs. Déclamations incohérentes. Ulérieurement, le délire devient de plus en plus incohérent. En 1939, le travail devient tout à fait impossible : « Elle est perdue dans ses grandeurs et ses richesses. » Elle dit : « J'ai conçu à Chartres... Je puis dire la messe... J'étais morte en naissant, mais j'ai été ressuscitée... Je viens des étoiles. » Les attitudes extatiques persistent : le thème des douleurs de l'enfantement réapparaît par intervalle.

Les crises comitiales reparaissent, inchangées dans leur périodicité.

Récemment, le docteur Ey résume ainsi son état : délire paranoïde voisin des paraphrénies, mais dont l'évolution entre certainement dans le groupe des schizophrénies. La production délirante domine sur les troubles du comportement. Conceptions paralogiques à thème mystique et hypocondriaque. Coalescences de concepts, de récits, d'images, sans systématisation ; activité hallucinatoire paraissant actuellement dégradée, autisme très actif dirigé sur le thème de l'enfantement divin ; bizarreries du comportement ; stéréotypies d'attitudes et parfois kinétiques et mimiques. Introversions, tendances aux attitudes patho-mimiques (troubles de la phonation et de la marche ayant la valeur de réactions hystéroïdes) ; les facultés élémentaires ne sont pas très altérées. Type de schizophrénie avec autisme riche et sans désagrégation très notable.

L'examen physique ne montre pas de signes pathologiques. Bien réglée à l'entrée, la ménopause s'est faite normalement en 1937-1938. Le sang et le liquide céphalo-rachidien sont normaux.

Type physique asthéo-longiligne.

En résumé, il s'agit d'une psychose discordante, avec vaste délire de structure paranoïde, à la limite supérieure du niveau schizophrénique apparu chez une épileptique certaine, dont le mal comitial ne paraît avoir subi aucune modification du fait de la psychose. Notion d'une hérédité psychopathique.

Nous isolerons l'observation suivante du fait qu'il s'agit d'une forme maniaco-dépressive de schizophrénie venue compliquer l'épilepsie existante et sans que ce syndrome se soit modifié. Ces cas nous paraissent d'ailleurs plus rares. Les observations de Urstein [171] ne concernent que des cas avec convulsions isolées. Citons cependant l'observation de R.-A. Clark et J.-M. Lesko [32], d'une épileptique quatre fois internée, la première fois avec le diagnostic de psychose puerpérale avec idées mélancoliques, la deuxième fois pour un état crépusculaire ayant duré trois mois, la troisième fois pour un épisode mélancolique assez typique d'ailleurs, mais rapidement amélioré ; ces trois internements à un an d'intervalle ; le quatrième ne survenant qu'après dix ans de latence pendant lesquels les crises épileptiques se reproduisaient au rythme moyen de une par mois, internement motivé par un état dépressif avec syndrome d'influence, quelques discordances, suivi pendant un an sans amélioration. Il est cependant difficile, en nous tenant à la lettre de l'observation de ces auteurs, d'apprécier exactement le syndrome de discordance et, par suite, la parenté de ce cas avec les schizophrénies bleulériennes. Dans les cas de ce genre, il s'agit d'ailleurs toujours d'un tableau clinique bien complexe, puisqu'il réunit les trois syndromes maniaco-dépressif, schizophrénique et comitial (1). Ce triple aspect du tableau clinique nous paraît se retrouver dans l'observation que nous rapportons maintenant.

(1) Bien des travaux seraient à citer sur les rapports respectifs de ces trois syndromes. Nous nous tiendrons à rappeler ici la thèse de J. Rouart [154] pour l'un de ces aspects, et l'article de J. Picard [144] pour l'autre.

OBSERVATION IX (Antoine)

(Asile de Ville-Evrard — Service de M. le docteur MENUAU)

Epilepsie depuis l'âge de 19 ans. Début brutal il y a trois ans par un accès confuso-onirique agité d'une psychose ayant évolué vers un syndrome schizophrénique avec éléments maniaques.

Antoine B..., âgé actuellement de 42 ans, réparateur de tableaux et brocanteur, est interné depuis le mois d'avril 1938.

Malheureusement, nous ne savons presque rien de ses antécédents. Il nous a été impossible de toucher sa famille qui ne le visite pas et n'a pas répondu à notre lettre.

Antoine nie avoir jamais été malade, prétend n'avoir jamais commis d'excès éthylique.

Il aurait été à l'école, mais n'aurait pas eu le certificat d'études.

Quant à sa famille, il nous a dit avoir sept frères et sœurs qu'il aurait perdus de vue depuis très longtemps.

Nous sommes également assez mal renseignés sur le début de sa maladie. En fait, c'est un épileptique certain. Les premières crises dateraient de 1918. Il avait donc 19 ans à cette époque. Antoine prétend qu'elles sont survenues aux armées et qu'il doit à ce fait une pension de 60 % (cela n'a jamais pu être prouvé par une pièce officielle quelconque et étant donné l'âge du malade à cette époque, paraît peu probable, bien que possible). Enfin, il nous a dit que dès le début les crises étaient ce qu'elles sont en ce moment, ni plus fréquentes, ni plus fortes.

Les circonstances de l'internement auraient été les suivantes : Antoine aurait fait du scandale dans la rue parce qu'un boucher au marché d'une porte de Paris vendait sa viande trop chère et volait ses clients, puis il aurait eu une crise convulsive; quoiqu'il en soit, il est interné, après être passé à l'hôpital Henri-Rousselle, le 28 avril 1938, avec le certificat suivant du docteur Dupouy :

« Est atteint d'excitation psychomotrice intense, déclamations, cris, vociférations; il est empoisonné; on a mis du machin... Il n'est pas condamné; il l'entend dire... Agitation violente, bris d'objets mobiliers, casse des ampoules et arrache des fils électriques. Manie confuse probable avec appoint éthylique. »

Le docteur X. Abély certifie le lendemain :

« Est atteint d'excitation confusionnelle, avec désorientation, fausses reconnaissances, illusions, onirisme, idées délirantes de persécution, agitation intense, cris, violences, agressivité, alcoolisme, tremblement digital, contusions du bras gauche et des jambes. »

Quinze jours après, le docteur Bessières, dans le service duquel il a tout d'abord été soigné, certifie :

« A présenté un accès confusionnel avec agitation violente, d'origine comitiale, présente des crises nettement épileptiques constatées dans le service dont le début remonte à 1918 (pensionné à 60 %, déclare-t-il). Trois ou quatre crises par mois, bradypsychie. Nie tout excès éthylique. »

Deux mois plus tard, il est transféré à Ville-Evrard. Le docteur Chanès, à cette époque médecin-chef de la section homme, certifie à la quinzaine :

« Excitation psychique d'allure hypomaniaque, idées de persécution, pas de crises d'épilepsie depuis l'entrée (0,10 de gardénal). »

Antoine a toujours nié l'état d'agitation du début. Il semble réellement ne pas s'en souvenir. Il croit que ce sont des « jalousies pour avoir son logement ».

L'observation du début de son séjour à Ville-Evrard signale un état de sub-excitation permanente, avec bavardages absurdes et déclamatoires, des idées de persécution et de préjudice, « on lui a fait tort auprès du service de la répression des fraudes, il y a des jalousies d'infirmiers ». De plus, une grande mobilité de l'humeur, entre les pôles, exaltation et tristesse.

Au cours de son séjour de près de trois ans actuellement, son état change peu. Pendant trois mois cependant, au début, il ne parle que sans ouvrir la bouche, arrivant à faire saisir quelques mots, bien qu'il garde les lèvres serrées. Il n'a jamais donné d'explications nettes de cette manifestation d'opposition qui reparait par intervalle. Par moments, il parle des secrets de beauté qu'il possède, des diplômes qu'il a obtenus « pour l'encouragement au bien dans les expositions et concours », habituellement il passe son temps dans la cour, refuse de travailler, ne cherche pas à s'occuper. Son état permanent de sub-excitation nécessite son maintien dans un quartier de malades agités, bien qu'il n'ait jamais été impulsif.

Les attaques d'épilepsie surviennent irrégulièrement, malgré un traitement suivi de gardénal et de rutonal. Leur périodicité moyenne est de une à deux crises par mois, bien qu'il en ait eu jusqu'à sept. Les crises sont le plus souvent complètes et ont tous les caractères des crises typiques du mal comitial (brutalité, inconscience, amnésie, morsure de la langue, miction, etc...).

Nous voyons Antoine à plusieurs reprises depuis quelques mois au cours desquels il s'est toujours présenté de la même façon. Il est très euphorique, content de lui, plaisante avec nous sur un ton

familier; il semble observer les plus petites choses, un fil blanc sur notre capote signifie « le cœur ne tiendra qu'à un fil ». Il joue, s'amuse, nous pose des devinettes pornographiques et rit d'un air entendu en nous donnant la solution. Dans son langage, apparaissent des assonances : « J'ai toujours le nord parce que ma grand'mère n'a jamais perdu le nord. » Il nous expose de petits « trucs », comme décrire des cercles en sens inverse. Il étale ses capacités, par exemple en nous dictant une lettre de condoléances, puis une lettre de sollicitation à un ministre, cohérente mais stéréotypée (à quatre mois, les termes en sont les mêmes, à une virgule près). Son débit n'est pas particulièrement rapide, bien que le cours des idées le soit. On pourrait peut-être parler de fuite des idées. Parfois, il devient plus agressif, surtout dans sa façon de répondre aux questions. Tout cet ensemble clinique : sub-excitation euphorique, agressivité, fuite des idées, plaisanteries, activité de jeux, font penser à l'hypomanie. En fait, ce n'est là qu'une apparence qui cache des troubles beaucoup plus profonds et que l'évolution, bien longue pour une manie franche, fait présager.

Dès les premiers mots de l'interrogatoire, en effet, Antoine nous dit posséder les secrets de la nature au nombre de 1.200. Il prend un air mystérieux pour nous en parler, mais veut bien nous en apprendre un ou deux. Ce sont : un stratagème pour traverser les rues de Paris encombrées et (nous le citons) « pour conserver une rose à votre boutonnière, vous percez le bouchon d'un tube, et vous mettez le tube dans votre poche, vous avez la rose à la place du cœur, mais je ne veux pas que la rose éclate, car le cœur ne doit pas éclater, mais le cœur doit seulement être piqué ». Ce ne sont pas là les paroles d'un maniaque. Très souvent, son langage est vide, affecté, purement formel, rempli d'expressions stéréotypées où même les plaisanteries portent la marque de la discordance idéoverbale. Il est très maniéré, gesticule pour un rien, sa mimique est souvent inadéquate. Par moments, il présente encore une forme bien discordante d'opposition, celle de « parler sans ouvrir la bouche ». On arrive cependant à saisir quelques bribes de phrases. Il ne résiste d'ailleurs pas très longtemps à un interrogatoire un peu serré, exigeant des réponses rapides. Un élément de jeu intervient d'ailleurs dans cette manifestation. Il en est très content et a l'impression de tromper le médecin. Cette manifestation surgit brusquement quand on lui parle de sa maladie, des crises, de la pension qu'il prétend avoir; parfois, il s'en sert pour exprimer les idées délirantes de persécution ou d'hypocondrie : « s'il ouvre la bouche, toutes les mauvaises odeurs des autres malades pénètrent dans ses poumons et l'empoisonnent ». Au bout d'un moment, il éructe bruyamment et nous dit : « Vous voyez, ce sont les gaz de S. » Les idées délirantes portent la marque

d'une satisfaction de soi certaine. On lui a fait le « cœur d'or ». C'est un infirmier qui le lui a fait pour cent francs : « Le cœur d'or et le silence d'or, cela empêche les odeurs de venir par là. » « Le cœur doit être fait d'or au bout de deux ans dans un hôpital. Cela a touché, cela a bougé... Le cœur d'or ne doit pas être touché... Le cœur d'or a été fait pour que j'aie soin du malade blessé. La chose qui m'a fait faire le cœur d'or, c'est quand il a vu le nom gravé sur la pierre à l'hôtel de ville... Il doit y avoir une loi pour le cœur d'or. » Certains malades lui en veulent particulièrement, l'un d'eux surtout qui agit à distance sur lui, lui fait venir des douleurs, lui a ankylosé l'épaule, lui envoie des gaz, « des produits sulfuriques, ça affaiblit ». Il nous fait palper un durillon de la paume de la main qu'il prétend avoir été provoqué « par le tirage de nerfs de S » (1). Il lui dessèche la gorge et c'est un des motifs qu'il donne lorsqu'il parle la bouche fermée, ce qui économise la salive. Il se débarrasse des mauvaises odeurs en se massant la figure. On lui envoie d'ailleurs aussi des mauvais goûts. Parfois, Antoine parle à voix basse, regarde vers la porte d'un air soupçonneux, pense être espionné par les autres malades. Enfin, on lui dit des injures, on le bouscule dans la cour, etc., etc...

Ces phénomènes hallucinatoires réalisent avec les idées d'hypochondrie, de persécution, de satisfaction, un délire flou, sans la moindre systématisation, cependant persistant (ce qui le distingue de certains délires passagers que l'on peut observer au cours des états maniaques), puisque les éléments en sont indiqués dès le début de son séjour à Ville-Evrard.

Le syndrome de discordance apparaît encore dans ses écrits qui sont délirants et stéréotypés; dans ceux-ci, il réclame sa sortie, prétend qu'elle est signée depuis plus de six mois, mais ne s'étonne pas particulièrement qu'elle ne lui soit pas encore accordée. Il tourne dans la cour sur un rythme bien établi pour qu'on la lui donne. Voici un écrit où il parle de ces faits :

« Pour mes soins, le 8 décembre, l'or a fait soixante tours de salle et ses cinq tours de cour. Le 9 décembre, il a fait cinq tours de cour, malgré la pluie et quarante tours de salle pour son bien, car il est encore ankylosé de son épaule droite. Le 9 décembre, de S. sans doute, ce qui fait cent dix tours en tout pour sa sortie, et le renvoi des malades qui font cela aux autres. Je compte sur votre pouvoir de bien vouloir remédier à cela, car soigné par vous, et l'autre nous en fait, alors l'on serait jamais guéri et dans la bonne soupe, ce matin à l'huile de ricin, le bien qu'elle me fera je pense, car moi, depuis deux ans, j'ai eu de la patience pour que l'on me

(1) Il s'agit d'un autre malade du Service.

guérisse de mes crises. Je compte sur vous, Monsieur le docteur, de bien vouloir accorder et guérir le mutilé pour le contenter envers ce qu'il vient vous demander. Recevez, Monsieur, les hommages de mon profond respect. »

Malgré l'impression que donne ce texte, très incohérent, le niveau intellectuel est peu touché. La plupart des épreuves du test de Simon sont bien réussies; son affectivité semble cependant être légèrement amoindrie. On pourrait évoquer avec vraisemblance une indifférence de son sort. En réalité, elle est bien difficile à apprécier. Dans l'ensemble, retenons qu'Antoine se mêle peu à l'activité des autres malades, ne cherche pas à s'occuper, mais devant son exubérance, il est bien difficile de parler d'autisme. Dans notre contact avec lui, il nous a paru visqueux, collant, à chaque fois, il a fallu au moins dix minutes pour lui faire quitter le bureau; poignée de mains collante.

L'examen physique est en tout point négatif. Pas de stigmates nets de dégénérescence. Type physique pyénique.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé actuellement de 42 ans, épileptique certain, dont le mal comitial remonte vraisemblablement à l'âge de 18 ou 19 ans et se manifeste encore actuellement par une à trois grandes attaques mensuelles. Il est interné depuis trois ans pour troubles mentaux assez complexes. Ceux-ci paraissent avoir débuté par un accès confuso-onirique avec agitation de type maniaque d'assez courte durée et vraisemblablement amnésique. Depuis lors, il se présente avec un syndrome hypomaniaque persistant, fait d'euphorie, d'agressivité, de familiarité, d'activité de jeu, rythme rapide des idées avec assonances, satisfaction de soi, et un syndrome de discordance; langage souvent figé, pur verbalisme, relâchement associatif, mimique inadéquate, maniérisme discret, quelques stéréotypies, délire hallucinatoire incohérent, avec idées de persécution, d'agression corporelle, d'hypocondrie. Nous pensons être en droit de considérer ce double syndrome comme appartenant aux formes maniaques des schizophrénies.

Jusqu'à maintenant, nous n'avons envisagé que des cas où l'épilepsie avait ouvert la scène. Il en existe aussi, bien que plus rares, où les premiers signes sont ceux de la psychose discordante, le mal comitial étant plus tardif. Personnellement, nous n'en avons pas observé, mais remarquons à ce sujet que les malades de nos observations II et III n'ont été suivis que pendant un temps relativement court, de sorte qu'il est difficile d'affirmer que des crises épileptiques ne se repro-

duiront pas dans quelques années et prendraient alors une fréquence et un rythme qui permettraient d'invoquer l'épilepsie essentielle. Il est impossible d'engager l'avenir, mais nous devons cependant souligner que les deux cas se superposent dans leur histoire clinique actuelle aux observations les plus classiquement connues de convulsions épileptiques rares au cours de la démence précoce. Nous avons déjà signalé que chez plusieurs des malades étudiés par Näcke [131], les crises convulsives s'étaient reproduites avec une certaine fréquence ; dans son observation III, par exemple, que nous avons citée. Il en était de même dans son observation V d'un dément parandïde dont la première crise s'était produite douze ans après le début de la psychose et chez lequel 26 de celles-ci ont pu être observées pendant les cinq années où le malade a été suivi. Citons la première observation de la thèse de J. Thomas [167], d'une femme suivie pour démence précoce pendant 34 ans, l'épilepsie ayant débuté cinq ans après les troubles mentaux et évolué avec le caractère clinique habituel de « l'épilepsie essentielle », les crises ayant cependant diminué de fréquence pendant les dernières années, sans disparaître. Ultérieurement, Glaus [64], dans son important article, rapporte un cas ayant débuté par un syndrome schizophrénique à l'âge de onze ans, suivi de rémission, mais rechute à l'âge de quatorze ans, la première crise épileptique survenant huit mois après le début de celle-ci ; l'évolution ultérieure s'est faite vers une « combinaison simultanée » de schizophrénie et d'épilepsie.

En fait, tous les degrés s'observent entre les cas de schizophrénie où les crises épileptiques restent rares et isolées et celles où les crises se reproduisent à intervalle plus ou moins rapproché. Témoin l'observation IV de Näcke d'un dément paranoïde dont la première crise épileptique survient six ans après le début de la psychose et chez lequel les convulsions se reproduisent au rythme de une à deux par an pendant les cinq ans où le malade est suivi.

D'autre part, tous les intermédiaires existent avec les formes que nous allons étudier maintenant d'alternance de l'épi-

lepsie et de la psychose discordante. L'observation IV de la thèse de E. Font [55], par exemple, concerne un hébéphrénique avec délire d'agression corporelle et thème mystique intriqué chez lequel six mois après l'internement, un an environ après le début de la psychose, survient la première crise épileptique. Alors que celles-ci se reproduisent à intervalle varié, le délire disparaît, le syndrome hébéphrénique s'atténue au point que l'auteur discute la possibilité d'une rémission, bien que persiste un affaiblissement intellectuel léger, de la lenteur, de l'asthénie, une discrète indifférence affective. L'existence de tous les intermédiaires apparaît encore mieux quand on envisage les cas où l'épilepsie a ouvert la scène, ces manifestations peuvent cesser de se produire avant la psychose, à son début, après quelques années d'évolution et alors reparaitre des années plus tard, ou bien ne cesser jamais.

B) EPILEPSIE ET PSYCHOSE DISCORDANTE ALTERNANTES.

Nous avons maintes fois cité l'article de Delasiauve [41]. Déjà, il signale que l'un de ses malades (F.), interné comme épileptique, n'a pas eu de crises pendant la durée de son observation qui a duré un an. Pendant ce temps, « il a passé par les alternatives les plus variées de la divagation maniaque, de la concentration rêvasseuse et de l'état lucide. Agité pendant la nuit, taciturne pendant le jour, il prend des poses bizarres qu'il garde des heures entières en riant tout seul aux éclats, se livre à des gesticulations excentriques.

Christian [30] signale un cas de stupeur habituelle d'allure catatonique chez un ancien épileptique, les grandes attaques ayant disparu ; seules, quelques absences surviennent, à de rares intervalles.

Pour Magnan [100], le fait que les crises d'épilepsie s'atténuent ou disparaissent sous l'action du bromure, était un argument en faveur de la « coexistence » d'une vésanie et d'une névrose.

Buchholz [24] rapporte l'observation d'un malade dont le frère et l'oncle maternel étaient épileptiques. Lui-même,

épileptique depuis l'âge de 19 ans, fut d'abord emprisonné pour un crime impulsif commis à l'âge de 22 ans. Ultérieurement, il fut interné pour un délire de persécution à teinte mystique, « paranoïa », comme l'auteur qualifie ce délire, mais avec rires immotivés, incohérences, inactivité, désintérêt, rappelant les paranoïdies les plus typiques de Bleuler, l'évolution se faisant vers un tableau d'incohérence idéo-verbale avec néologisme, bizarreries, etc... Pendant les quatre années où le malade fut suivi pour son délire, il ne présenta aucune crise comitiale.

Nous citerons maintenant textuellement, bien qu'elle soit très connue, l'observation de Chaslin [29, p. 407], d'une démente ancienne épileptique ; la concision et le pittoresque de la description clinique ne nous autorise aucun résumé :

Ancienne épileptique. Plus d'accès depuis trois ans. Démence, sans ralentissement, avec stéréotypies. — Her... est une grosse fille de 27 ans, épileptique, avec beaucoup d'accès depuis l'âge de 12 ans, mais qui n'en a plus du tout depuis quelques années... Elle est devenue totalement démente. Elle ne répond que le mot m... quand on l'interpelle, à moins qu'elle ne soit bien disposée, auquel cas elle veut bien vous répondre « jour », ce qui veut dire bonjour, d'une voix perçante et criarde comme celle d'un perroquet. Elle fait invariablement, quand on la sort, une promenade sur la bande pavée qui encadre la cour des agitées. Cette promenade est bien particulière ; Her... frappe ses pieds avec violence, sur presque tous les pavés comme si elle les comptait avec ses coups de talons, et elle n'oublie aucun des recoins de la cour ; de temps en temps, elle piétine sur place en lançant d'un ton perçant le mot de Cambronne et en martelant les pavés d'un air courroucé. Si on l'empêche, après cet exercice de rentrer s'asseoir, elle le recommence, toujours dans le même sens. Ces actes stéréotypés, à quoi répondent-ils ? Il est impossible de le savoir et je n'ai pu avoir de renseignements sur ce point.

C'est à la suite de cette observation que l'auteur pose dans les termes combien clairs que nous avons cités dans notre historique le problème des rapports entre la démence précoce et la démence épileptique.

Depuis, de nombreuses observations ont été rapportées où les crises convulsives cessent, alors que se développent les troubles mentaux. L. Marchand et J. Thomas [107] en rapportent trois superposables à celle de Chaslin ; Glaus [64], pour qui ce mode de « combinaisons » qu'il nomme successives, paraît le plus fréquent, rapporte quatre cas où la schizophrénie s'installe alors que les crises convulsives épileptiques disparaissent. Jablonski [77] rapporte également quatre observations et Ivanoski [76], une.

Nous-même, rapporterons ici les observations de deux malades, épileptiques certaines, mais ne présentant plus de crises depuis de nombreuses années ; l'une est une démente paranoïde, l'autre présente une forme mixte, maniaque, de schizophrénie.

OBSERVATION X (Emilie)

(Asile de Bonneval — Dossier communiqué par M. le doct. H. Ey)

Epilepsie essentielle depuis l'âge de quinze ans. — Internement à vingt-et-un ans pour des phénomènes vraisemblablement comitiaux. — Evolution vers une incohérence schizophrénique grave et démentielle. — Disparition des crises comitiales. — Notion d'un syndrome neurologique fruste.

Emilie B..., âgée actuellement de 41 ans, ancienne vendeuse de magasins, est internée depuis 1921 à l'asile de Bonneval.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux offrent peu d'éléments dignes d'intérêt. Sa mère, bien portante, n'a jamais fait de fausses couches ; son père est en bonne santé (bien que son faciès congestif évoque l'éthylisme chronique), une sœur aînée, bien portante, un frère plus jeune est mort en bas âge de méningite.

Ses antécédents personnels ne révèlent pas non plus d'éléments pathologiques nets. Puberté sans troubles à quatorze ans. Intelligente, elle aide ses parents à la vente dans leur commerce. Elle aurait été fiancée à un jeune homme mort à la guerre de 1914-1918.

Les premières crises d'épilepsie datent de 1915, soit un an après la puberté. Elles auraient été précédées de quelques petits troubles menstruels. Dans les années suivantes, les crises se seraient reproduites à des intervalles variés. Un médecin qui s'occupait d'elle aurait voulu la traiter par « l'électricité », mais il l'impressionnait beaucoup : elle tombait en crise dès qu'elle l'apercevait.

Ultérieurement, ses crises seraient devenues très fréquentes, sans que nous soyons renseignés sur leur périodicité exacte. De plus quelques phénomènes hystéroïdes, mal définis, seraient venus s'y ajouter. On note également des modifications du caractère. Emilie serait devenue très méchante, et surtout aurait fait plusieurs fugues. Le 16 janvier 1921, après une petite discussion avec son père, elle se jette à la rivière ; ramenée chez elle, elle réussit à absorber quelques produits pharmaceutiques sans se faire grand mal ; elle a de nombreuses crises et doit être internée. Le 25 janvier 1921, à l'entrée, l'observation médicale ne contient que des indications sur l'épilepsie mais fort précieuses. Le médecin, en effet, assiste à une crise incomplète suivie d'un court accès d'automatisme comitial : « Pas de chute, reste demi-assise, trémoussement du tronc et des membres inférieurs seulement, la figure reste impassible, les membres supérieurs ne bougent pas, pas d'aura, pas de boule gastrique ni de sensation de striction à la gorge ; pas de cri initial, pas de salivation, pas de miction involontaire ; pas de troubles pupillaires, pas de vaso-contriction. La crise se termine au bout d'une minute ; acte inconscient consécutif : range des draps. Pas de souvenir de la crise ; reprend la conversation sans la moindre obnubilation. » A cette date, l'observateur note, de plus, le verbiage puéril, l'absence d'idées délirantes et d'hallucinations, le niveau intellectuel d'une enfant de dix ans.

Le 1^{er} février 1921 : série de 13 crises nettement épileptiques avec prédominance des secousses cloniques du côté gauche, extension du gros orteil gauche, mais pas de crises jaksoniennes vraies. Liquide céphalo-rachidien, clair non hypertendu. Le lendemain, 50 crises convulsives.

Le 9 février 1921, l'observation note : à la sortie de l'état de mal, état de stupeur d'une durée de 24 heures ; à la suite, pendant une journée, signes d'aphasie motrice. A bien reconnu son frère, mais seulement au bout d'une heure. Dit n'avoir pas eu conscience qu'elle se trouvait à Bonneval et ne savait pas ce qu'elle avait fait depuis la fugue qui précéda son internement. A cette date, un peu d'excitation, puérilité des propos et des attitudes.

Malheureusement, l'observation est muette sur l'évolution jusqu'en 1934. Nous avons cependant pu savoir que les crises épileptiques se sont atténuées pour disparaître en 1928 et seules deux isolées ont été constatées : une le 18 et une le 28 août 1935. Il n'y en a certainement pas eu depuis.

Il semble qu'Emilie se soit toujours comportée comme une malade agitée. L'observation signale en effet en février 1934 : presque toujours agitée et violente, tendance à casser les vitres, doit être maintenue jour et nuit. Parfois, accès d'agitation très violente, jette des cris perçants, prononce des mots entrecoupés.

Méchante et capricieuse, donne des coups sans motifs aux malades qui ne lui plaisent pas. A des crises de fou-rire et remue continuellement la tête en vous regardant d'un air niais. Le docteur H. Ey voit la malade à cette époque et note : des soliloques, des réponses à côté, des attitudes négativistes, des rires et pleurs inadaptés, des grimaces, une voix basse spasmodique, l'incohérence verbale, des myoclonies diverses, brusques extensions de la tête. Pas de gâtisme à ce moment. Quelque temps après, il note : propos incohérents, décousus, difficiles à saisir et à comprendre ; ânonnements, jeux syllabiques, tendances palilaliques, propositions à syntaxe simple ou désordonnée. Paraît jouer avec les éléments de la réalité objective, jeu verbal paraissant l'essentiel de son activité. Forme et apparence néologiques par instants. Activité motrice : même jeu, manipule les objets, fait des révérences, des génuflexions, tourne brusquement sur elle-même, fait des plis à sa chemise, joue avec ses lacets de chaussures. S'habille et se déshabille correctement. Par instant, gesticulations brusques des bras, des lèvres, de la tête à caractère cocasse, rythmique, dans le cadre de son activité de jeu. Sensibilité : réactions faibles et le plus souvent nulle aux excitations les plus douloureuses, même très fortes. Signes de reliquat d'hémiplégie gauche, hypotonie, hyperextensibilité, plus marquée à gauche, signe de Raimiste à gauche, réflexe cutanéoplantaire indifférent à gauche et en flexion à droite. Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Pas de signe de paralysie faciale.

Par la suite, Emilie reste très agitée, impulsive, coléreuse, frappe les autres malades, elle déchire, casse les carreaux, fait une tentative d'évasion qu'elle explique par le désir d'aller à Paris et rit après son échec.

Son état actuel est peu changé. Au cours d'un interrogatoire elle répond : « Comment vous appelez-vous ? — C'est Eugène qui demeure dans l'espace. M. Eugène...ène...ène, c'est un monsieur, c'est un charpentier. Il y a longtemps, longtemps que je ne l'ai pas reconnu. — Quel âge avez-vous ?... — Je portais des draps au pays de l'espace. J'étais allée avec M. C. Ma joue droite doit être malade ; j'ai 21 ans (N. B. : âge de son internement. Elle en a 40 en réalité). J'ai tombé, je ne suis pas niaise... Une personne à deux jambes...ambes, ambes. La peau ne résistait pas à la moitié de ma jambe. »

Le docteur Ey résume ainsi son état actuel : état d'incohérence schizophrénique complète et d'allure démentielle, comportement inadapté depuis longtemps ; autisme encore très riche, s'exprimant dans ses attitudes maniérées, stéréotypées, et ses propos décousus. Délire paranoïde, touffu, impénétrable avec productions idéo-verbales, bizarres et cocasses.

Le syndrome de dissociation est très marqué : réponses à côté, salade de mots, verbigérations, répétitions palilaliques des dernières syllabes des mots (sorte de bégaiement à l'envers). L'atteinte des capacités psychiques élémentaires paraît actuellement très prononcée.

Sur le plan physique, pas de reliquat actuel de l'hémiplégie. Menstruation habituellement régulière, mais absente depuis quatre mois (a présenté récemment un syndrome carentiel avec hypothermie).

Type physique : asthénique.

En résumé, il s'agit d'une femme âgée actuellement de 41 ans, épileptique depuis l'âge de quinze ans et internée à l'âge de vingt-et-un ans, à la suite, semble-t-il, de fugues et d'une aggravation du mal comitial survenant sur le fond de quelques modifications du caractère. L'évolution se fait vers la disparition progressive des crises comitiales, qui ne se sont pas manifestées depuis 12 ans (si l'on excepte les trois crises isolées de 1935) et le développement d'un tableau d'incohérence schizophrénique grave d'allure démentielle. La seule note étiologique nous est fournie par la constatation, en 1924, des signes neurologiques d'un reliquat d'hémiplégie gauche où, dès le début, les convulsions avaient dominé, mais actuellement disparu. Ce syndrome reste cependant d'interprétation difficile. Nous ne savons pas, en effet, s'il existait avant l'état de mal, qui s'est produit lors de l'internement ; une encéphalopathie infantile est cependant probable.

OBSERVATION XI (Marcelle)

(Asile de Maison-Blanche — Service de M. le docteur Vié)

*Epilepsie depuis l'âge de 17 ans. — Cessation des crises à 31 ans.
— Apparition d'un syndrome de discordance avec atteinte de la synthèse personnelle et troubles du cours de la pensée. —
Présentation maniaque : forme maniaco-dépressive de schizophrénie.*

Marcelle M..., âgée actuellement de 35 ans, autrefois vendeuse de magasin, est internée depuis octobre 1939.

Nous ne savons que peu de choses de ses antécédents héréditaires. Sa mère et une sœur seraient bien portantes. Elle aurait perdu un frère d'une infection rénale. Nous ne savons rien de son père. Son mari est mort à 69 ans d'un ictus hémiparalysique.

Elle n'aurait jamais présenté d'affections graves. Sa puberté fut normale à 14 ans, mais deux ans après environ apparaissent des crises convulsives qui se reproduisent au rythme moyen de une par

mois. Ces crises s'accompagnent de perte de connaissance, chutes au cours desquelles elle s'est quelquefois blessée, jamais de miction, morsures de la langue exceptionnelles. Les crises durent en moyenne cinq à dix minutes et sont suivies d'une amnésie totale. Elles paraissent avoir été heureusement influencées par le gardénal. A l'âge de 31-32 ans environ, ces crises s'espacent, puis disparaissent. Elles n'ont pas reparu depuis. Des attaques d'une tout autre nature ont cependant été notées : pertes de connaissance moins franches, grande agitation, jamais d'amnésie, durée beaucoup plus longue. C'est dire que leur caractère les rapproche davantage des crises d'ordre pithiasique, ou hystéroïde.

Un appoint éthylique récent peut être discuté, mais paraît assez discret.

Marcelle s'est développée normalement. Tout enfant, elle est déjà d'un caractère assez coléreux. Elle travaille de façon sérieuse, éprouve quelque peine à rester au niveau moyen de sa classe, échoue au certificat d'études. Quelques années après, elle se place comme vendeuse dans un magasin de chaussures. Dans l'ensemble, elle mène une vie joyeuse et même quelque peu libertine. Elle se marie à vingt-deux ans avec un homme ayant dépassé la soixantaine. Il semble d'ailleurs que ce mariage ne l'ait pas empêchée de mener la même vie un peu orageuse. La mort de son mari, en 1937 (Marcelle a trente ans) ne paraît pas changer sa vie de façon considérable, sinon qu'elle cesse de prendre le gardénal qu'elle absorbait régulièrement jusque-là et ce fait ne semble pas avoir modifié considérablement la périodicité de ses crises. Ce n'est que l'année suivante que celles-ci s'espacent pour finir par disparaître. En même temps, Marcelle devient un peu plus triste, surtout par périodes ; son sommeil est moins bon ; elle fait des cauchemars ; « elle s'enfonçait dans la neurasthénie », écrit sa mère. C'est à cette époque qu'elle aurait présenté une ou deux attaques d'allure névropathique que nous avons signalées. Les troubles mentaux qui ont nécessité son internement paraissent, eux, avoir débuté brusquement. En septembre 1939, elle jette ses affaires dans le bassin de la place de la Concorde (sac, papiers divers, chapeau, etc...), fait du scandale dans la rue, si bien qu'elle doit être hospitalisée à Henri-Rousselle où M^{lle} le docteur Badonnel rédige le certificat d'internement suivant (4 octobre 1939) :

« Est atteinte de schizophrénie. Indifférence, imprécisions, elle « espère » avoir encore une famille; il lui « semble » avoir sa « mère. Sourires discordants. Conservation des attitudes. Impulsivité. Fugues immotivées. Scandale dans la rue (jette brusquement ses affaires par terre). Menaces de défenestration. Excès alcooliques. Antécédents probables d'épilepsie. Aurait eu des

« crises à partir de l'âge de 17 ans. Ne peut pas fournir de renseignements précis sur leur nature, mais présente une cicatrice de morsure de la langue. Soignée à deux reprises à la Salpêtrière. « B. W. négatif dans le sang. »

A Maison-Blanche, le docteur Vié rédige les deux certificats suivants :

14 octobre 1939 : « Présente un état mélancolique avec tristesse, « larmes, tendance au suicide, récit de crises nerveuses depuis l'âge de 18 ans, obnubilation intellectuelle. Troubles de la mémoire. Impossibilité de l'effort d'attention. N'aurait pas suivi « de traitement anti-épileptique depuis deux ans. »

28 octobre 1939 : « Est atteinte d'épilepsie avec troubles subits « de l'humeur. A présenté un accès d'excitation de courte durée. « Il persiste encore un certain degré d'obnubilation. L'orientation « n'est encore que partielle. »

Peu de temps après son entrée à Maison-Blanche, deux crises d'allure nettement névropathique du type hystéroïde. Marcelle se montre très instable, parfois calme, elle s'occupe, à d'autres moments, excitée, se maquille à l'excès, s'agite, se querelle avec les autres malades, parle parfois seule comme si elle répondait à des voix, a même été surprise tendant le poing vers la fenêtre. Très érotique dans l'ensemble de son comportement.

Le 8 décembre 1939, le docteur Vié note dans un bulletin de santé :

« Plus calme, par moments, s'agite brusquement, semble souvent « perdue comme dans un rêve, souriant à des êtres imaginaires. « Passant vite du rire aux larmes. »

Plus tard, le 7 février 1940 :

« Moments d'excitation encore fréquents, rit sans motif et « paraît, au cours de ses états de rêverie, répondre à des voix « lointaines. »

Quelques crises hystéroïdes à la fin du mois.

Au cours de cette période, Marcelle écrit quelques lettres assez incohérentes, dont une au médecin-chef du service, où elle lui demande sa sortie sur quatre pages, demande mêlée de phrases peu cohérentes où elle dit entre autres qu'elle est « la gamine de Paris », exprime son affection pour le docteur qu'elle embrasse à la fin. La lettre porte quelques petits dessins sans rapport avec le contenu et l'empreinte de ses lèvres en première page, d'un rouge rien moins que criard (1).

(1) Nous avons appris depuis que c'était là une « habitude familiale ».

Jusqu'à ce jour, Marcelle a été traitée de diverses façons sans résultat appréciable : abcès de fixation, cure de somnifène à forte dose, gardénal, hormones mâles ; enfin, cardiazol, en septembre 1940 (dix chocs avec crise convulsive complète). Ce dernier traitement n'a amené qu'une amélioration bien discrète d'une durée de quelques mois seulement. Notons qu'il n'a été suivi d'aucune crise d'épilepsie spontanée.

Nous voyons Marcelle au mois de février 1941. La première impression lorsqu'elle entre au bureau médical est qu'il s'agit d'une agitée maniaque. Elle est outrageusement maquillée, une mouche artificielle au coin de l'œil, une autre au coin des lèvres qui sont écarlates ; cheveux relevés retenus par un bandeau noir, petite veste d'un violet criard, ensemble complété par un bracelet de laine verte. Elle rit, s'esclaffe même lorsque nous lui tendons la main, se tortille en riant sur sa chaise, tente de réfréner son rire, concentre sa mimique. On a l'impression d'une comédie.

Malgré ce fond d'euphorie foncière, cette présentation, une grande mobilité du ton affectif, une parole rapide sur un rythme qui peut rappeler la fuite des idées, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il ne peut s'agir d'une manie franche. Au cours de quelques minutes, en effet, le syndrome de discordance se fait jour. Marcelle éclate de rire à propos de tout et de rien. Mais c'est toujours le même rire stéréotypé, explosif, mal réfréné, exceptionnellement adapté au sujet de la conversation. Il surgit lorsque nous évoquons la mort de son mari, ses amants, son internement. Marcelle rit quand nous lui demandons si cela lui ferait plaisir de rester dix ans à l'asile ; puis cesse de rire, paraît concentrer sa pensée et nous explique, avec un léger ton de colère dans la voix, qu'elle a toujours aimé les docteurs et les a toujours défendus. Marcelle est maniérée, fait des mines, nous regarde en coin, parle d'un ton affecté. Sa pensée paraît assez vide. Elle ne cherche pas à ranimer la conversation que volontairement nous laissons tomber, et nous explique ensuite qu'elle ne pense à rien. D'ailleurs, elle ne désire rien. Ses associations sont lâches : « Si l'on m'empêche je deviens enragée, je danse, j'ai trop dansé, les docteurs sont très gentils, ils ne m'ont jamais fait de mal », nous dit-elle d'un trait. Marcelle semble avoir conscience de son état morbide : « Il y a quelque chose qui n'est pas normal dans mon cerveau », nous dit-elle, *mais paraît ne pas s'en inquiéter outre mesure*. Enfin, toute sa personne est dominée par un érotisme diffus, non comme une maniaque, simplement sensuelle, dont l'érotisme est orienté vers une réalisation, mais en elle-même, érotisme qu'elle semble subir passivement. Elle nie d'ailleurs cet érotisme et s'étonne de rêver toujours à des choses « dégoûtantes », comme si ses rêves lui étaient imposés ; elle les différencie d'ailleurs très mal de la réalité ;

chaque nuit est une débauche sexuelle qui « la fatigue énormément », si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas en réalité d'hallucinations génitales. Hallucinée, Marcelle l'est certainement ; elle parle souvent seule, paraît répondre à des êtres imaginaires et même devant nous, se retourne brusquement et cherche qui a pu dire « chut, chut », ce qu'elle a nettement entendu. Elle est cependant très réticente quand on cherche à préciser ce mécanisme hallucinatoire. Enfin, nous n'avons pu mettre en évidence le délire proprement dit.

Le fonds mental paraît peu touché. Marcelle résout facilement les problèmes scolaires ; les épreuves de jugement, de raisonnement, d'imagination ne montrent pas de déficit intellectuel net. Il est cependant probable que son niveau intellectuel n'a jamais été très élevé. Son affectivité est peu touchée, plutôt discordante. Si elle réclame sa sortie, elle ne la désire pas. Dans le service Marcelle ne cherche pas à s'occuper aux travaux du ménage, reste le plus souvent assise sur son lit à tricoter ; très indifférente à ce qui se passe autour d'elle, elle semble rêver. Parfois, elle parle seule. Par intervalle cependant, elle s'agite, frappe les autres malades et les infirmières et doit être isolée.

L'examen physique ne montre rien de particulier. Très légère cicatrice ancienne sur le bord droit de la langue. Menstruation régulière. Type physique pycnique.

En résumé, il s'agit d'une femme âgée actuellement de 34 ans, ancienne épileptique à crises mensuelles. Depuis l'âge de 31 ans environ, espacement, puis cessation des crises ; apparition simultanée de troubles mentaux qui, à l'occasion d'une bouffée paroxystique, entraîne son internement. Il s'agit actuellement, sous les apparences d'une excitation maniaque, avec agitation par périodes, d'un syndrome de discordance caractérisé par une atteinte de la synthèse personnelle, des troubles légers mais certains du cours de la pensée, rêveries autistiques, phénomènes hallucinatoires frustes, maniérisme, rires discordants. Malgré l'existence de troubles de la série maniaco-dépressive, nous pensons qu'il s'agit d'un syndrome schizophrénique chez une ancienne comitiale.

Peut-on renverser cette forme d'alternance ? Autrement dit, existe-t-il des cas où le syndrome de discordance s'atténue et disparaît alors que l'épilepsie se manifeste et évolue sous la forme de crises convulsives périodiquement répétées. Disons immédiatement que, pas plus que nous n'en avons observé personnellement, nous n'en avons trouvé de cas authentiques dans la littérature. Il est évident que concevoir

une schizophrénie complètement guérie s'accorde assez peu avec l'idée de chronicité qui s'est attachée à ce diagnostic, malgré les espoirs que l'on peut fonder sur les thérapeutiques modernes. Remarquons qu'on pourrait en dire autant de l'épilepsie dont l'évolution chronique est de règle, du moins dans les formes dites essentielles. En fait, il est des cas — nous l'avons vu — où les manifestations du mal comitial disparaissent du tableau clinique, et d'autres cas sont bien connus d'arrêt spontané des attaques en dehors de toute évolution psychopathique.

Et pourtant, l'idée d'un antagonisme entre épilepsie et schizophrénie, et surtout le principe thérapeutique qui en a été tiré, ne devraient-ils pas être au mieux fondés cliniquement, justement sur ces cas où le syndrome schizophrénique cède, alors que le syndrome comitial occupe la scène ? Von Méduna [114] lui-même ne cite d'ailleurs pas d'observations personnelles. Il s'appuie sur un travail de Nirö et Jablonski, dont nous n'avons pu personnellement consulter le texte. Il s'agirait là de syndromes d'alternance, semblables à ceux que nous avons étudiés précédemment et de quelques cas de convulsions épileptiformes rares chez les schizophrènes. Dans les observations de Müller [130], il s'agissait, dans un cas, d'un syndrome maniaco-dépressif assez typique, amélioré après quelques crises épileptiques, mais non suivi par la suite, et dans le deuxième, d'un syndrome confusionnel, ayant évolué pendant trois mois et s'améliorant dans les mois suivants après une crise épileptique. Les autres auteurs cités par Méduna sont Steiner et Strauss [163], qui, dans le traité de Bumke, ne rapportent pas d'observations et exposent surtout une position doctrinale, et Glaus, que nous avons cité nous-même. Ce dernier ne rapporte aucune observation de « combinaisons successives », pour reprendre sa terminologie, où le syndrome schizophrénique ait ouvert la scène.

On pourrait cependant envisager les cas où survient une atténuation du syndrome schizophrénique, rémission sociale, alors que l'épilepsie évolue. Tel paraît être le cas de l'observation IV dans la thèse de E. Font que nous avons déjà citée.

Nous nous bornerons à constater le fait : lorsqu'un syndrome schizophrénique a évolué pendant un certain temps, il n'existe pas de cas où l'apparition de l'épilepsie ait amené une amélioration dépassant une rémission sociale. Ce fait semble en accord avec les résultats thérapeutiques des méthodes modernes où les rémissions paraissent d'autant plus rarement obtenues et d'une qualité d'autant moins bonne que les troubles mentaux évoluent depuis plus longtemps (Cf. les innombrables travaux parus sur les thérapeutiques modernes de la schizophrénie et, en particulier, en France, le livre récent de MM. Claude et Rubenovitch [33]).

Avant de poursuivre notre étude, nous voudrions attirer l'attention sur un fait : c'est la relative fréquence du début des troubles mentaux dans les cas que nous avons en vue par des épisodes aigus qui apparaissent, soit sur le fond de troubles discrets de la synthèse personnelle, soit d'emblée, en dehors de tout trouble mental apparent. Des épisodes aigus ont ainsi été observés dans nos observations I, III, V, VII, IX, X, XI. De plus, dans l'observation IV, le début s'est fait par un épisode confusionnel atypique, avec déjà des manifestations cliniques d'une discordance inquiétante et d'une durée de 18 mois, les troubles proprement schizophréniques prenant une évolution chronique, n'étant apparu qu'après une rémission de douze ans. D'autres auteurs ont noté également des faits de ce genre. Nous avons déjà cité la VI^e observation de Glaus [64], en particulier. En dehors de l'interprétation qu'il en donne, retenons également ses observations V, IX et X. Dans ce dernier cas notamment, il s'agissait d'un malade ayant présenté des crises épileptiques atypiques à l'âge de dix ans. A 24 ans, il est interné pour un délire hallucinatoire de persécution avec syndrome de dissociation et présente à ce moment des attaques épileptiques vraies. Il est amélioré par le bromure, mais doit être réinterné deux ans après pour un syndrome analogue s'accompagnant de fortes attaques épileptiques. Guéri encore une fois, il rechute au bout

de trois ans et fut suivi pendant 24 ans pour un délire nettement paranoïde s'accompagnant de troubles du comportement d'allure catatonique. Pendant toute cette époque, il n'a pas été constaté de crises d'épilepsie. Citons encore l'observation de Ganter [60] d'une malade, épileptique depuis l'âge de 21 ans qui, à 25 ans, présente une poussée d'agitation brève, d'allure pseudo-maniaque, mais avec égarement, ayant débuté à la suite d'une crise. A 34 ans, un accès plus grave nécessite l'internement ; un nouvel accès à l'âge de 37 ans est caractérisé par une teinte schizophrénique beaucoup plus nette. Enfin, à 39 ans, elle est internée pour la dernière fois. Elle présente cette fois un syndrome ayant toutes les apparences de la grande incohérence schizophrénique qui persiste pendant les cinq années où la malade fut suivie. Les crises épileptiques, loin de cesser, augmentèrent en nombre, de dix à douze par an au début de la maladie, jusqu'à 80, qui furent observées dans les dernières années. Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits. Depuis Kraepelin, il est en effet admis que la démence précoce peut débiter par des accès psychopathiques aigus d'allure onirique ou oniroïde, inclinant en eux-mêmes vers un bon pronostic, mais prenant par la suite l'évolution chronique progressive des hétérophrénocatatonies, des paranoïdies les plus typiques. N'a-t-on pas opposé d'ailleurs ces formes à début aigu aux formes de début insidieusement progressif ? Ces deux formes correspondent même dans l'esprit de certains auteurs, comme Régis [140] en France, et L. Marchand [106], à deux groupes de démence précoce : toxi-infectieuses, post-confusionnelles d'une part, et dégénératives, d'autre part.

Ces faits s'inscrivent donc dans le cadre général des descriptions les plus classiques de démence précoce ou de schizophrénie. Nous voulons seulement insister sur le fait que l'existence de phénomènes épileptiques oblige à leur donner une attention particulière. Le problème se posera en effet dans ces cas de savoir si cette poussée aiguë doit être ratta-

chée à un délire oniroïde ou à un état crépusculaire épileptique, ou au contraire, appartiennent en propre au syndrome de discordance schizophrénique. Ceci nous amène à étudier le troisième aspect des rapports de l'épilepsie et des psychoses discordantes, les états aigus d'allure schizophrénique survenant chez les épileptiques.

Si l'on veut bien se placer sur le terrain de l'observation clinique stricte, ces derniers nous apparaissent comme directement reliés aux cas d'authentique démence précoce survenant chez des épileptiques : dans la même mesure que l'étude de ce que certains auteurs ont appelé schizophrénies aiguës ou réactions schizophréniformes se rattache à l'étude des schizophrénies les plus typiques. L'existence de tous les intermédiaires entre les formes que nous venons d'étudier et ceux dont nous allons entreprendre l'étude maintenant, trouve d'ailleurs son expression clinique dans la constatation de cas où le syndrome schizophrénique s'est installé chroniquement chez des épileptiques après des accès délirants, aigus, répétés, et comme tels considérés comme comitiaux, qui, d'abord, avaient guéri ou paru guérir, même s'ils s'étaient accompagnés d'un syndrome de discordance. Ainsi, les formes cliniques que nous allons envisager se trouvent dans le prolongement direct de celles que nous venons de décrire. Nous avons déjà mis en évidence une continuité du même ordre entre les syndromes de discordances à évolution chronique compliqués de rares manifestations épileptiques et ceux qui ont évolué en parallélisme ou en alternance avec un syndrome comitial du type de l'épilepsie dite essentielle.

IV. - PSYCHOSES DISCORDANTES TRANSITOIRES AU COURS DU MAL COMITAL CLASSIQUE

Depuis le temps où Morel étudiait « une forme mal décrite de délire épileptique », où J. Falret décrivait le « grand et le petit mal intellectuel », des observations ont été rapportées

de délires aigus comitiaux où se retrouvent quelques caractères des psychoses discordantes. Plus tard, sous des noms divers, ont été publiées des observations d'états aigus schizophréniques survenant chez des épileptiques.

Déjà, R. Gnauck [65], étudiant « le développement des maladies mentales sur l'épilepsie » en 1887, rapporte (obs. II), le cas d'un homme de 26 ans, épileptique depuis l'âge de 16 ans, dont la mère était épileptique et qui, à la suite d'une crise, présenta un délire de persécution, d'influence, avec un syndrome de discordance d'allure catatonique (opposition et passivité, rires immotivés, indifférence, gâtisme) d'une durée de un mois. Cet épisode fut suivi d'une amnésie lacunaire partielle : il s'est vaguement souvenu avoir entendu des voix, s'être cru obligé de garder ses membres dans la position où ils étaient. Ultérieurement, l'épilepsie se manifesta par des crises périodiques : aucune rechute des troubles mentaux ne fut constatée.

Dans le même ordre d'idée, J. Voisin [175, p. 96] parle d'un malade présentant deux types de troubles mentaux au moment des accès épileptiques, les uns violents, oniriques, répondant bien à la manie aiguë épileptique des anciens auteurs français ; d'autres, où le malade, plus calme, est essentiellement discordant. Il rit bizarrement sans motif, présente des stéréotypies, quelques hallucinations visuelles, de l'excitation génitale par intervalle ; la durée de ces troubles n'excédant pas quinze jours.

C'est dans le cadre de faits de ce genre que M. L. Bianchini [13], en Italie, a tenté d'isoler « une épilepsie paranoïde ».

Plus tard, après que les travaux de Kraepelin, de Bleuler aient eu le retentissement que l'on sait, quelques auteurs étudiant la symptomatologie des troubles mentaux paroxystiques de l'épilepsie, ont comparé ceux-ci aux troubles schizophréniques. En particulier, une remarquable étude psychopathologique est consacrée par Christoffel [31], au « cours

de la pensée dans les « états d'exception » épileptiques (1) ». Plusieurs aspects décrits par cet auteur se rapprochent de ceux décrits comme trouble du cours de la pensée schizophrénique ; bien qu'il s'efforce de les opposer. C'est ainsi qu'il décrit chez ces malades épileptiques des phénomènes de persévération et d'intrusion (« Einschub »), ces derniers ramenés à un trouble plus profond : la possibilité pour la pensée d'être interrompue (Unterbrechbarkeit : que nous traduirions volontiers par un néologisme, interruptivité). Il insiste sur *l'imprécision générale de la pensée* des épileptiques en état d'exception et décrit avec minutie les troubles du langage : syntaxe verbale touffue, agrammatismes, style télégraphique, néologismes. Quelle différence y a-t-il entre ces symptômes et les stéréotypies, le parasitisme du cours des idées, l'agrammatisme, l'incohérence idéo-verbale, les néologismes du syndrome de discordance schizophrénique dont ils sont des éléments importants, sinon essentiels ? Christoffel tente de les opposer sur le fait que l'épileptique *lutte contre ces troubles*, qu'il y a chez lui un effort de recherche de l'expression verbale exacte, par exemple, alors que le schizophrène paraît satisfait de son langage. Il serait surtout possible de trouver une différence structurale dans le fait que chez l'épileptique, il existe une confusion globale des idées, un état trouble de la conscience plus ou moins marqué, mais se traduisant dans une orientation temporo-spatiale imparfaite, une mémoire imprécise, alors que le schizophrène paraît parfaitement présent et adapté. Ceci ne nous paraît pas entièrement exact, bien que correspondant à des faits réels. Bien souvent, le schizophrène ne donne-t-il pas l'impression de cet état de confusion mentale ? On pourrait dire en complétant que le schizophrène est parfaitement présent et adapté, sinon à notre réalité, du moins à la seule qui existe pour lui, la

(1) Ausnahmezustand : l'auteur désigne ainsi les états insuffisamment décrits selon lui et limités de façon imprécise sous les noms d'états crépusculaires et de délires épileptiques. Nous avons tenu à garder cette expression dans sa traduction littérale d'état d'exception.

réalité autistique (1). De plus, Christoffel n'étudie pas les états aigus rythmant l'évolution des psychoses schizophréniques. Dans un cas, il trouve ce double aspect du tableau clinique et évoque la possibilité d'une combinaison des deux affections, mais ne se prononce pas fermement sur l'interprétation de ce cas. Il termine son travail en écrivant : « Il n'est pas encore permis de rapporter ces distinctions à des différences de processus élémentaire dans l'épilepsie et la schizophrénie. »

Ultérieurement, Lange [96] dit avoir observé une fois un état hallucinatoire d'allure schizophrénique s'installer après une crise épileptique et disparaître en quelques jours à la suite de crises spontanées. Dans un deuxième cas, à deux reprises, chez une femme épileptique, un syndrome hétérophrénique d'une durée de quelques jours serait survenu à un mois d'intervalle.

Grühle signale également l'existence d'états crépusculaires épileptiques difficiles à distinguer des troubles schizophréniques. Il les compare à certains troubles en rapport avec des intoxications mescaliniques en particulier.

En France, Baruk a consacré une étude « aux troubles de la pensée intérieure au cours des états « épileptiques ». Lui aussi rapproche ces troubles de la symptomatologie schizophrénique, surtout dans ce qu'il nomme syndrome de la pensée parlée et syndrome paranoïde épileptique [6 et 7, p. 572].

M. Marchand signale dans son livre récent [106] que la confusion mentale épileptique, tant dans sa forme simple que dans sa forme stupide, peut simuler la démence précoce,

(1) Nous remarquerons que Christoffel n'a pas envisagé l'existence possible d'une réalité artistique chez l'épileptique; ce qu'il dit cependant des rapports des états de conscience du malade avec le monde extérieur, de la formation d'idées transactivistes, d'idées délirantes, nous paraît pouvoir être interprété dans ce sens. D'ailleurs, l'autisme, dans la conception initiale de Bleuler, n'est pas un trouble primaire, c'est-à-dire relié directement au processus morbide, ce que sont pour ce dernier les troubles du cours de la pensée.

la catatonie, au point que parfois seules les anamnétiques permettent le diagnostic.

Ainsi, plusieurs auteurs ont décrit, au cours « d'états d'exception » épileptiques, un complexe symptomatique rappelant le tableau des schizophrénies les plus typiques. Nous pourrions ici énumérer tous les éléments du syndrome de discordance qui ont été observés. Mais au lieu de cette nomenclature, nous préférons rapporter une observation personnelle que nous rattachons à des cas de ce genre et citer quelques observations publiées surtout à l'étranger, mais qui nous paraissent mériter un intérêt particulier.

OBSERVATION XII (Madeleine)

(Clinique des maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur M. LAIGNEL-LAVASTINE)

*Epilepsie depuis l'enfance. — Syndrome délirant hallucinatoire. —
Etats seconds épileptiques prolongés d'apparence catatonique.*

Madeleine M..., âgée actuellement de 26 ans, sans profession, est internée depuis septembre 1940.

Ses antécédents héréditaires sont chargés. Du côté maternel, grand-père alcoolique, coléreux ; sa mère, employée des postes, est une déséquilibrée débile, physiquement bien portante.

Du côté paternel, grand-père interné et mort à l'asile (nous n'avons pu savoir de quoi). Grand'mère déséquilibrée paranoïaque. Père déséquilibré, instable, boxeur de son métier ; il fut tué à la guerre de 1914.

Dans ses antécédents personnels, nous devons retenir de nombreuses maladies infantiles, assez graves : la scarlatine (à l'âge de neuf ans), un ictère, une néphrite, une pleurésie. Pas de convulsions au cours de la première enfance. Madeleine souffre du mal comitial depuis l'âge de sept ans. A ce moment-là, elle présente deux crises d'épilepsie qui restent d'abord isolées. La maladie se manifeste de nouveau un an après, et depuis lors n'a pas cessé. Madeleine présente de grandes et petites attaques, des vertiges, des absences, survenant irrégulièrement, le plus souvent la nuit ou au lever, et habituellement groupés autour des périodes cataméniales. Le rythme moyen était de deux à six par mois au début. Elles sont actuellement beaucoup plus nombreuses, jusqu'à 12 à 15.

Madeleine est une *arriérée*. Elle est restée ce qu'elle était au moment du début de son épilepsie. Les épreuves du test de Simon ne sont pour la plupart pas réussies. Madeleine est puérile dans sa façon d'envisager les choses et les événements. Les éléments de jeu apparaissent à tout instant. Il est difficile de lui donner un âge mental supérieur à 9 ou même 8 ans. Toute tentative de travail suivi est impossible.

Madeleine *délire*. Depuis l'âge de 19 ans (1934), en effet, elle se croit persécutée par « ses camarades », ses « voleurs ». Elle les nomme (Pierre, Paul, etc...), tient des conversations avec eux; ce sont eux qui la rendent malade. Ils voudraient bien lui faire faire des choses dégoûtantes avec elle. Certains d'entre eux sont cependant plus gentils et paraissent participer à ses jeux. La systématisation de ce délire est très pauvre. Il semble alimenté par quelques éléments oniroïdes passagers. Elle nous a dit les avoir vus, mais que c'était très difficile. Ce délire s'intègre dans le comportement d'ensemble de cette arriérée, dont il semble être une activité de jeu.

Le *comportement* de Madeleine traduit à la fois sa pauvreté intellectuelle et son délire. Elle reste en général couchée, semble s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle, observe les autres malades, ne cherche pas à travailler, bien qu'elle tricote de façon assez correcte. La majorité de son temps se passe à jouer seule aux cartes, aux dominos, à faire la classe à des enfants imaginaires qu'elle nomme et qu'elle note sur un carnet. Il semble bien que ce soit une activité de jeu puéril plus qu'une activité autistique.

Certains auteurs pourraient à son propos évoquer le diagnostic de « propf-schizophrénie » ou de « schizophrénie greffée ». C'est là un problème difficile à résoudre. Il faudrait pour cela savoir ce qui revient à la débilité mentale proprement dite, dégager un « processus schizophrénique » autonome et reconnaître ce qui lui revient. C'est dire qu'une telle hypothèse soulève bien des problèmes n'ayant qu'un rapport assez lointain avec notre sujet. D'ailleurs elle ne nous a pas paru présenter de syndromes de discordance nets. Tout l'intérêt de cette malade est qu'elle présente parfois des manifestations passagères, qui nous paraissent dans leur apparence clinique isolée, difficiles à distinguer des poussées catatoniques que l'on observe chez les schizophrènes les plus authentiques. Ce sont ces états seconds épileptiques dont nous avons personnellement observé trois exemples.

Le *premier*, lors de son internement. Madeleine est dans un véritable état de stupeur catatonique qui s'est installé à la suite de deux crises épileptiques et dont la durée se prolongera pendant vingt-quatre heures. Elle présente un mutisme complet. Devant

nous, elle est assise raide sur sa chaise, rigoureusement immobile, les mains sur les genoux, le regard fixé par terre, la mimique renfrognée. Sa démarche est raide; elle semble ne pas faire attention à ce qu'elle fait. On est parfois obligé de la tenir pour empêcher qu'elle tombe. Elle s'oppose avec fermeté à tous les ordres qu'on lui donne, secoue parfois la tête comme pour indiquer son mauvais vouloir, mais si on insiste, effectue quelques ordres simples. On arrive à vaincre un état de raideur musculaire que l'on sent augmenter dès qu'on la touche, mais avec une longue insistance. Elle conserve alors quelques secondes l'attitude imposée et reprend brusquement sa position initiale. Malgré son mutisme, nous pensons qu'elle n'est pas absente, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas d'un état de confusion profonde; parfois, elle sourit, mais ses sourires sont le plus souvent peu en rapport avec ce que nous lui disons.

Quelques jours après, nous observons un *deuxième épisode* de ce genre. Introduite dans le bureau en présence du professeur Laignel-Lavastine et de quelques élèves, elle refuse de s'asseoir présente la même raideur, la même opposition, mais sans mutisme cependant. Si elle ne veut pas s'asseoir, c'est parce que « c'est mal ». D'un pas brusque, elle va s'immobiliser dans le coin de la salle en nous tournant le dos et reste ainsi, le bras gauche raide, droit le long du corps, le bras droit fléchi avec la main en l'air. Interrogée sur le motif de cette attitude, Madeleine répond : « Non, je ne veux pas l'être... Démon. » Elle s'oppose systématiquement à tout effort pour la faire changer de place ou d'attitude, cède devant notre insistance, garde un instant la position imposée, puis reprend brusquement sa pose. Elle parle : « Je ne veux pas être démon », ajoute qu'elle n'a pas dormi de la nuit à cause du démon. Elle est manifestement hallucinée, et l'on peut se demander si cette attitude ne lui est pas imposée... « Le démon lui fait mal partout. » Brusquement, elle s'écrie : « René, oh !... Ah ! t'es tétu, toi !... » « Non, non, flûte alors, quoi. » Elle semble bien tenir conversation. « C'est très mal... Non, je ne veux pas céder à cela... J'aime mieux rester fidèle », change tout à coup d'attitude, met son bras droit derrière le dos, « parce que c'est mieux, une bonne tenue... Non, non, non... Ah ! non. » Elle se bouche les oreilles. Madeleine est reconduite à son lit et reste dans un état semblable toute la journée. Nous apprenons qu'elle avait eu une crise d'épilepsie la veille et se trouvait dans cet état depuis lors.

Le *troisième épisode* se produit quelques jours après. Elle avait eu sept crises la veille et deux le matin. Cette fois, son état est quelque peu différent. Le mutisme est absolu. Madeleine paraît totalement indifférente à ce qui l'entoure, mais nous regarde

cependant et nous suit des yeux. Elle ne témoigne d'aucune opposition, au contraire ses membres sont mous, flasques, humides de sueur, la flexibilité cirreuse est nette. Elle conserve les attitudes pendant une à trois minutes. Cet état a duré pendant 36 heures environ.

Tous ces épisodes se sont terminés par une période de sommeil, en général d'une durée d'une nuit. Madeleine reste encore obnubilée à un faible degré pendant un jour ou deux et ne se souvient de rien.

L'examen physique montre des signes discrets de dégénérescence. Menstruation normale. Type physique d'apparence pycnique, mais la peau infiltrée et grasse, évoque les syndromes hypothyroïdiens, ce que semble confirmer un métabolisme de base à — 14 %.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille âgée de 26 ans, épileptique depuis l'âge de sept ans. Notions de maladies mentales dans la famille et de maladies infantiles nombreuses et assez graves dans les antécédents personnels. Actuellement, état d'arriération intellectuelle (âge mental inférieur à 8 ou 9 ans), délire hallucinatoire pouvant évoquer une schizophrénie greffée, mais qui s'intègre bien dans le tableau clinique d'ensemble de l'arriération mentale et comme telle reste d'interprétation délicate. Ce que nous retiendrons surtout, c'est l'apparition, après les crises nombreuses ou fortes, d'états seconds prolongés, d'apparence catatonique ; l'existence de catalepsie et d'opposition négativiste réalisant bien le syndrome de discordance fondamental de ces états.

Parmi les observations rapportées dans ces vingt dernières années, quelques cas nous paraissent mériter une attention spéciale. Catalano [26] rapporte le cas d'une épileptique dont les attaques remontaient à l'âge de deux ans qui, à 20 ans, présente une maladie à évolution rapide, d'allure pseudo-démentielle. Elle débuta par des vertiges, puis survint une perte de l'affectivité avec maniérisme, stéréotypie, fatuité, sottises, incohérences. Quelques crises de petit mal exagèrent le syndrome mental, mais la thérapeutique habituelle de l'épilepsie aurait fait disparaître le tout.

E. Grunthal [68] rapporte l'observation d'un état crépusculaire chez un « épileptique essentiel » de 21 ans, caracté-

risé par des persévérations, stéréotypies, écholalies, écho-praxies, catalepsie, ayant duré quelques jours avec retour à l'état primitif. Entre les crises, cette malade présentait des troubles discrets d'allure démentielle. En plus des manifestations catatoniques, l'auteur avait noté au cours de cet état une faiblesse de l'attention prolongée, une difficulté de l'évocation des souvenirs.

E. Krapf [89] rapporte quatre observations de faits de ce genre (obs. III, IV, V, VI). Certains de ces faits mériteraient discussion, la parenté du tableau clinique décrit avec le syndrome de discordance schizophrénique ne nous paraît pas toujours prouvée comme nous l'indiquerons). Dans le premier cas (obs. III), il s'agissait d'une femme internée deux fois à 22 ans et à 32 ans, avec le diagnostic de schizophrénie. En réalité, l'évolution montra qu'il s'agissait d'épisodes confusionnels d'une durée de quelques jours survenant chaque fois après des crises épileptiques. Les grimaces, l'état d'excitation incohérente, le peu de manifestation affective, un état d'inhibition avec hallucinations donnant l'impression d'autisme avaient motivé le diagnostic. L'observation IV nous paraît moins pure, du fait qu'il n'y a pas disparition complète des troubles entre deux épisodes aigus ayant une apparence hétérothymique et que l'épilepsie ne s'est manifestée qu'au moment de ces bouffées. Dans le troisième cas (obs. V), il s'agit d'une femme ayant eu quelques vertiges à 31 ans et qui fut internée à quatre reprises. A 44 ans pendant deux mois, 48 ans deux mois, 49 ans, six mois, 51 ans, un mois ; chaque fois pour un syndrome d'influence avec sentiment de prise de la pensée, d'hypnotisme, sans hallucinations auditives, quelques réactions anxieuses frustes. Ce cas nous paraît également mériter critique, non tant du fait que l'épilepsie s'est manifestée pour la première fois entre les deux premiers internements, bien que les crises furent constatées ultérieurement au cours des bouffées délirantes, que du fait — comme l'auteur l'indique d'ailleurs — qu'il n'a pas été constaté de signes nettement schizophréniques de discordance, ce qui lui

fait la part belle dans l'interprétation du cas (1). Dans le dernier cas, très complexe, il s'agit d'une femme internée cinq fois pour des syndromes hallucinatoires avec sentiment de vol de la pensée, idées délirantes à thème variable, mystique ou de persécution, et surtout des troubles du cours de la pensée, des stéréotypies ; ces bouffées délirantes s'étaient produites à intervalle varié n'excédant pas huit mois et avaient duré de un à quatre mois. Des crises épileptiques dont on avait la notion avant la première bouffée délirante furent constatées à chaque fois. Entre ces périodes, la malade présentait des traits de caractère souvent considérés comme épileptiques : égocentrisme, viscosité, irritabilité. Le fait que l'auteur ne parle pas de guérison vraie entre ces épisodes, mais de simples améliorations, nous incline à quelques réserves. Ne s'agirait-il pas du début d'une discordance schizophrénique dont l'évolution aurait montré la chronicité ? L'histoire ultérieure de la maladie n'est pas exposée. Retenons que Krapf interprète ces différents épisodes comme des constructions délirantes réactionnelles (Reaktiven Wahnbildungen).

Glaus [64] rapporte également des faits de ce genre groupés par lui comme « épilepsies avec psychoses schizophréniques ». La plus typique est son observation IV d'une femme ayant eu sa première crise épileptique à l'âge de 18 ans, coïncidant avec une tentative de viol ; à 28 ans, elle a des crises convulsives nombreuses et présente un syndrome hallucinatoire paranoïde avec idées de persécution ayant persisté pendant un an. Améliorée, une rechute se produit au bout de deux mois qui évolue vers la guérison complète en trois mois.

(1) Cette observation se rapproche d'un cas analogue rapporté par MM. HEUYER et LAMACHE à la *Société de Psychiatrie de Paris* (18 décembre 1924) d'un épileptique présentant : 1° des crises convulsives franches ; 2° des fugues épileptiques ; 3° des signes d'alcoolisme chronique ; 4° un délire d'influence avec automatisme mental que les auteurs interprètent dans le cadre de la doctrine de G. de Clérambault. Nous en retiendrons une particularité, le sentiment d'influence n'existait qu'au moment des crises ou des fugues ; en dehors d'elles persistait seulement une croyance délirante à la réalité de l'hypnotisme ; comme le disent les auteurs, le délire était explicatif.

Son observation II concerne une femme épileptique depuis l'âge de 13 ans dont les troubles mentaux à type nettement schizophrénique (raideur affective, stéréotypies, négativismes, attitudes catatoniques, délire incohérent, syndrome de dissociation), ont évolué en trois périodes : à 22 ans pendant un an, à 27 ans pendant 4 mois, et à 29 ans, mais celui-ci non amélioré au bout de 7 mois. Il est à regretter que l'observation n'ait pu être suivie plus longuement. L'auteur insiste sur le fait que ces troubles mentaux subissent des *poussées* coïncidant avec des *états crépusculaires* et s'améliorent en même temps que l'épilepsie. L'observation III nous paraît plus discutable. Il s'agissait d'une femme dont les premières crises épileptiques étaient survenues à l'âge de quarante ans et qui, deux ans après, a présenté un syndrome hallucinatoire, auditif et visuel avec délire paranoïde d'une durée de deux mois. L'amélioration n'était pas complète (quelques idées délirantes persistaient et un mois après la malade qui venait d'avoir de nombreuses crises épileptiques, fut réinternée pour un syndrome similaire persistant cette fois pendant vingt ans. L'auteur rattache ce cas aux délires épileptiques en se basant sur le fait que le délire évoluait par poussées, entrecoupées d'amélioration, ensemble directement rythmé sur l'importance des paroxysmes comitiaux.

Nous nous permettrons de résumer très brièvement l'une des observations qui nous a paru les plus intéressantes parmi celles que nous avons rencontrées.

Observation de Charles Rodenberg [153]. (résumée) : il s'agit d'un ouvrier agricole dont les antécédents héréditaires et collatéraux étaient très chargés. Du côté paternel, une tante et deux cousines étaient épileptiques. Du côté de la mère, présentant elle-même des traits de caractère schizoïde, on notait une grand'mère suicidée, un grand-père ayant présenté un délire transitoire de persécution et ayant fait une tentative de suicide ; une tante à caractère schizoïde aurait eu un enfant spasmophile, mort en crise (?). La sœur du malade était bizarre, du type schizoïde : son frère épileptique est mort à l'âge de 4 ans en état de mal. Le malade lui-même souffrait de mal comitial dont la première crise s'était manifestée à l'âge de 15 ans, la périodicité moyenne des crises étant une toutes les deux à quatre semaines. Il aurait eu de

plus des colères-fréquentes. A l'âge de 27 ans, le lendemain d'une attaque, il doit être interné. On notait de la lenteur de l'idéation, des propos incohérents, des stéréotypies. L'examen physique était négatif. Le lendemain (3-11-1926), il est négativiste avec refus d'aliment, rétention volontaire d'urine, etc... Ultérieurement, ce syndrome persiste, s'accompagne de stéréotypies motrices, d'incurie, d'incohérences verbales et motrices. Un mois après (début 12-26), le malade semble se calmer tout en restant très incohérent, instable. Le contact avec lui est impossible. Le 1^{er} janvier suivant, survient une crise épileptique nocturne, et à partir du 5 janvier (deux mois après le début), le tableau clinique se modifie. Le malade devient poli, hypersociable, visqueux. Il a deux crises épileptiques le 13 du même mois. Il guérit par la suite complètement et sort le 17 février. Le malade, revu sept mois plus tard, est bien, se souvient de tout ce qui s'est passé, donne l'impression d'avoir le caractère décrit comme épileptique (il est poli, lent, tortillé, visqueux) avec cependant quelques éléments rappelant la catatonie (vivacité des grimaces, mouvements involontaires courts et anguleux ?) qui n'auraient pas été observés avant la maladie. L'auteur insiste sur le fait que le malade avait toujours eu auparavant un caractère dit « épileptoïde ».

Il s'agit donc d'un épisode ayant tous les caractères de l'hébéphréno-catatonie, qui a duré deux mois dans sa phase aiguë et qui a guéri dans le mois suivant. Il est survenu chez un épileptique après une crise, n'a pas été accompagné de convulsions et a guéri après trois attaques. L'auteur interprète ce cas comme un double complexe symptomatique endogène, combinaison d'épilepsie et de schizophrénie.

Nous avons tenu à insister sur ces quelques observations; d'une part, pour compléter la nôtre et, d'autre part, pour rappeler ainsi par des exemples, le bien-fondé de l'opinion clinique de Krapf lorsqu'il dit dans son article : « Il n'existe aucune forme de schizophrénie, aucun symptôme schizophrénique qui ne puisse être observé au cours de l'épilepsie ». O. Bumke écrit de même [25] : « Il n'y a pas de signes schizophréniques, ni de forme de manifestations schizophréniques qui ne puisse apparaître pour un certain temps au cours des états d'exception épileptiques. Mais ce temps peut s'étendre sur des semaines, voire des mois. » Si nous tenons compte que les manifestations schizophréniques peuvent être de très courte durée ou persister pendant des mois, que ce

syndrome schizophrénique transitoire peut, même par sa durée et son retour fréquent, faire envisager le début d'un syndrome de discordance à évolution chronique (comme nous l'avons signalé à l'occasion des observations de Krapf et de Glaus), nous pensons avoir justifié l'opinion déjà émise que toutes les formes de passage existent entre ces cas et ceux que nous avons étudiés dans notre précédent chapitre comme syndrome de discordance schizophrénique et syndrome épileptique à évolution chronique, simultanée ou alternante.

V. - APERÇU CLINIQUE D'ENSEMBLE

Avant de pénétrer plus loin dans notre étude et d'envisager les questions doctrinales posées par ces faits, il nous paraît utile de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'aspect clinique du problème. Si nous voulions schématiser à l'excès, nous pourrions grouper comme suit les cas où convulsions épileptiques et syndrome de discordance apparaissent chez le même malade :

1° Le syndrome de discordance est au premier plan et évolue suivant les étapes habituelles des schizophrénies les plus typiques quelle qu'en soit la forme, hébéphrénocatatonique, paranoïde ou toute autre. L'épilepsie se manifeste par des convulsions rares, restant isolées, voire uniques : *a*) Premier signe de la maladie; *b*) au début, lors des poussées initiales actives du processus dissociatif; *c*) tardivement, sans que, dans ces cas, une étiologie contingente puisse toujours être invoquée.

2° Le syndrome de discordance avec ses caractères typiques, cliniques et évolutifs et quelle que soit sa forme, se mêle au syndrome comitial dont les crises se manifestent suivant le rythme et la périodicité habituelle de l'épilepsie dite essentielle, l'ensemble évoluant : *a*) avec un parallélisme, rigoureux; *b*) l'un d'eux pouvant ouvrir la scène; *c*) en alternance, l'un disparaissant lorsque l'autre, progressivement, domine le tableau clinique. Et dans ces cas, c'est toujours

l'épilepsie, première en date, qui s'atténue ou cède le pas au syndrome schizophrénique.

3° Au cours du mal comitial, peuvent apparaître, liées ou non à des crises convulsives, des manifestations transitoires, véritables syndromes aigus de discordance schizophrénique, pouvant prendre toutes formes, délirantes ou catatoniques, et persister pendant une durée variable de un jour à plusieurs mois.

Une telle schématisation, si elle a le mérite de la clarté, nous paraît en partie dénaturer les faits. En réalité, TOUTES LES FORMES DE PASSAGE EXISTENT ENTRE CES TROIS GROUPES et la clinique justifie ainsi que nous ayons mis sur le même plan les manifestations passagères et chroniques. C'est là un fait d'une importance primordiale. Seule la notion d' « entité morbide », fondée sur une symptomatologie caractéristique et un critère évolutif de chronicité, impliquant une étiologie et une anatomie pathologique spéciales, risque, si elle est étroitement conçue, de méconnaître cette continuité. Nous verrons que les différentes interprétations données des faits que nous avons décrits ou cités, sont empreintes du sens particulier que chaque auteur accorde à la notion générale d' « entité morbide » et aux notions particulières de « schizophrénie », d' « épilepsie ». Il nous paraît que prendre une telle attitude avant même de décrire les faits, eût été illogique. Il est, au contraire, temps maintenant, dans une étude critique des faits, des théories nosographiques et explicatives émises à leur sujet, d'envisager s'il est possible de retrouver dans ces tableaux cliniques complexés des « maladies » différentes et leur part respective, ou si, vraiment, il ne s'agit que de « syndromes ».

Cela ne signifie cependant pas que, dès ce moment, nous ne devions pas indiquer quelques caractères distinctifs dans les tableaux cliniques envisagés. C'est ainsi que nous avons signalé à chaque fois qu'ils ont été décrits, ou que nous les avons observés, que dans les épisodes transitoires d'allure schizophrénique, la symptomatologie semblait se dérouler au sein d'un état de conscience troublée, ne se retrouvant pas,

autant qu'on en puisse juger, dans les formes à évolution chronique. Cela, joint au fait que nous n'ayons pas trouvé trace dans la littérature, ni observé de syndrome de discordance schizophrénique amélioré au-delà d'une rémission sociale lorsque son évolution a dépassé une certaine durée, difficile à limiter d'ailleurs, nous paraît devoir mériter une place importante dans l'ensemble clinique épilepsies-psychoses discordantes. Le fait qu'il n'en soit pas de même dans la réapparition périodique des paroxysmes épileptiques nous paraît également mériter l'attention. Que l'on ne nous accuse pas cependant de limiter l'épilepsie au syndrome convulsif. Mais, si nous avons pris une attitude différente, nous aurions été obligés d'adopter au préalable une position doctrinale sur les problèmes de l'épilepsie dite essentielle et sur la constitution épileptoïde; et nous verrons justement que, là encore, l'attitude prise par différents auteurs a fortement pesé sur leur façon d'interpréter les groupements symptomatiques que nous venons de rappeler. Aussi bien, chaque fois que nous l'avons observé, avons-nous signalé tant les phénomènes annexes, qui pourraient incliner à penser à une épilepsie symptomatique, que les traits de caractère rappelant la constitution épileptoïde.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE THÉORIQUE

I. - « EPILEPSIE » OU « SCHIZOPHRENIE »

(LES TENTATIVES POUR RAMENER CES CAS COMPLEXES A UNE ENTITE MORBIDE, DEFINIE.)

La première idée qui vient à l'esprit est de ramener ces cas, soit à une forme particulière de schizophrénie ou de démence précoce « maladie », soit à une épilepsie « maladie ». Cela peut se faire de diverses façons; mais essentiellement, les caractères symptomatiques, l'histoire clinique joueront un rôle prédominant : d'arguments physio- ou anatomo-cliniques, il ne sera pratiquement question que dans l'esprit de ceux qui ont une opinion déterminée sur la nature exacte de ces « maladies ». Disons immédiatement qu'une fois ces cas ainsi classés dans le cadre d'une entité morbide déterminée, il restera toujours à expliquer « les particularités », c'est-à-dire à interpréter le syndrome considéré comme secondaire et le différencier des syndromes identiques qui, purs, seraient interprétés comme d'authentiques « maladies ». Ces auteurs seront ainsi amenés à une conception d'ensemble distinguant « épilepsie essentielle » d' « épilepsie symptomatique », « schizophrénie symptomatique » ou « réactions schizophréniformes » de « schizophrénie maladie ». Aussi, toute doctrine ramenant le cas complexe à une entité morbide simple

se jugera-t-elle sur le diagnostic entre ce qui est « symptomatique » et ce qui est « idiopathique ». Dès à présent, il nous paraît que c'est cette tendance qui méritera le plus la critique et c'est pourquoi nous y insistons.

Nous envisagerons rapidement quelques-unes des théories ramenant les cas complexes que nous avons étudiés, les unes à l' « épilepsie », les autres à la « schizophrénie ».

A) S'AGIT-IL D'EPILEPSIE ESSENTIELLE :

C'est le point de vue soutenu déjà par Mme Lucia MORAVITZ [126] en 1900. Rappelons que les cas étudiés par elle concernaient des malades chez lesquels l'épilepsie avait ouvert la scène : c'est là un argument clinique. Ayant envisagé cependant la possibilité qu'il puisse s'agir d'une association de deux maladies indépendantes ou créées par une prédisposition, elle trouve argument du fait que la catatonie peut s'observer chez des déments séniles, paralytiques, ou dans toute autre affection pour considérer ce syndrome comme symptomatique; ce qui l'entraîne à admettre que l'épilepsie est, dans les cas envisagés, seule à l'origine de la catatonie. Enfin, la constatation de gliose corticale à l'examen anatomique lui paraît être un argument en faveur de l'épilepsie en tant que maladie causale. Pour cet auteur, il s'agit donc d'une forme particulière de démence épileptique. (Rappelons que la plupart des auteurs français qui, avec J. et R. Voisin, L. Marchand, etc., ont étudié la démence des épileptiques indépendamment de ses formes, ont considéré qu'il s'agit de démence *chez* des épileptiques. Nous y reviendrons.)

Une interprétation du même type est donnée par Ganter [60] à propos d'une observation que nous avons déjà citée (p. 101). Il tire également argument du fait que l'épilepsie était le premier syndrome en date, pur au début, du fait que le malade ait perdu un frère en bas âge de convulsions, pour considérer l'épilepsie comme essentielle, véritable maladie causale. Il est cependant assez gêné pour expliquer le syn-

drome schizophrénique et évoque la possibilité d'un double processus endocrinien (?) sur lequel il ne s'explique pas.

Ce même argument de la précession de l'épilepsie est repris par PENNACHI [142] pour qui il s'agit, dans tous les cas, d'une psychose épileptique simulant la schizophrénie. Il a cependant vu l'épilepsie survenir au cours de la schizophrénie, fait beaucoup plus rare selon lui, et qui relèverait d'une « condition constitutionnelle particulière des centres sous-corticaux et corticaux ». Laquelle ? Il ne l'explique pas.

Wyrsh [182] également, pense que les syndromes catatoniques ou paranoïdes apparaissant sur un fond d'épilepsie sont déterminés par elle, mais plus éclectique, il croit à l'existence de certains cas où les troubles schizophréniques et épileptiques évoluant indépendamment l'un de l'autre, réaliseraient une psychose associée. L'auteur s'explique d'ailleurs assez mal sur les bases de cette distinction.

Un autre argument clinique est invoqué par TAMBURINI [166]. Le délire pour lui serait différent des « paranoïques » typiques, il y trouve un certain déficit de la critique, déficit propre au mal comitial (?) ce qui le conduit à penser qu'il s'agit d'une psychose épileptique. Nous n'insisterons pas davantage sur ce type d'explication qui ne nous paraît rendre compte que d'une partie très limitée des faits.

D'autres auteurs, envisageant surtout les syndromes schizophréniques passagers survenant chez les épileptiques, considèrent le trouble mental comme étant de nature comitiale. C'est le cas pour CATALANO [26] dont nous avons cité l'observation qui pense que la répétition des crises épileptiques a déterminé chez un sujet prédisposé une réaction psychopathique du type démentiel.

Ce genre d'interprétation a surtout été développé par E. KRAPF [89]. Rappelons que son matériel clinique contenait un cas d'accès tétaniformes plus qu'épileptiformes au cours d'une démence précoce typique, un cas de démence précoce typique survenant chez un sujet déjà épileptique et quatre cas de syndromes psycho-pathiques, schizophréniformes non durables chez les épileptiques. Dès le début de son

article, Krapf fait une distinction nette entre « épileptiforme » (il parle d' « épileptiformes — D.P. — anfälle ») et « épileptique », terme qui, selon lui, doit être réservé à l' « épilepsie essentielle ». Remarquons que l'auteur ne s'explique pas sur le sens exact qu'il donne à ce terme, mais l'usage qu'il en fait suppose un sens très restreint. Les arguments qu'il donne pour ramener le syndrome mental à l' « épilepsie essentielle » sont au nombre de trois : 1° dans quelques cas, il ne s'agit pas d'épilepsie essentielle. Cela se conçoit pour le premier cas d'accès tétaniforme au cours de la démence précoce, à propos duquel il évoque la possibilité d'une hyper-ventilation pulmonaire d'origine émotive pour expliquer tous les cas de convulsions épileptiformes rares au cours de la démence précoce, les rapprochant ainsi de l'affect-épilepsie de Bratz (1). Dans un autre cas il ne peut pas s'agir non plus pour lui d'épilepsie essentielle, malgré toutes les apparences : crises convulsives périodiques et franches, évoluant pour leur propre compte bien avant le début des troubles mentaux. Il trouve en effet argument dans l'existence d'un syndrome neurologique fruste (abolition d'un réflexe achilléen, ce qui lui fait évoquer la possibilité d'un traumatisme obstétrical) et le fait que les premières manifestations du mal comitial remontent à l'âge de trois ans (?).

2° Dans tous les autres cas, il s'agit pour lui « d'épilepsie essentielle ». Effectivement l'examen ne lui a révélé aucune cause neurologique (est-ce à dire qu'elles n'existent pas ?). Notons que sur les quatre malades, seule celle de l'observation III a des antécédents héréditaires épileptiques (une tante) mais que le père de la malade était alcoolique, faits dont l'auteur ne semble pas tenir compte, ce qui n'est pas fait

(1) Les idées de Krapf là encore nous paraissent assez confuses, il ne pense pas en effet que les convulsions soient symptomatiques du processus schizophrénique sauf peut-être quelques cas connus de déments précoces morts en état de mal, chez lesquels l'autopsie révéla de l'œdème cérébral. Mais alors demanderions-nous de quoi ces crises seraient-elles symptomatiques ? l'affect-épilepsie ne peut réaliser une entité morbide et Krapf ne le pense certainement pas.

pour éclairer la différence qu'il trouve entre ce qui est « épilepsie essentielle » et « épilepsie symptomatique ».

3° Il admet cependant que la combinaison de deux entités morbides : épilepsie-schizophrénie, soit possible, mais exceptionnellen¹, chez le même malade, mais ne s'explique pas sur cette idée, et il ajoute que tout symptôme schizophrénique peut se voir au cours des états d'exception épileptique. Ce dernier fait nous paraît exact et de valeur. Dans ces cas, Krapf ferait jouer un rôle important à l'hérédité psychopathique, bien qu'elle ne puisse toujours être prouvée. Ces cas s'observeraient dans les classes d'âge les plus élevées. Il les interprète comme des formations délirantes psychotiques, développées sur la base du déficit épileptique. Cliniquement, le diagnostic serait basé sur la constatation d'un état de conscience troublée; serait de plus en faveur de l'épilepsie le ralentissement, la monotonie, l'uniformité de leur contenu psychologique.

Pour Krapf, il s'agirait donc dans des cas soit, d' « épilepsie symptomatique » au cours d' « une démence précoce maladie », cas rares sur lesquels il ne s'étend que pour montrer qu'il ne s'agit pas d' « épilepsie essentielle »; soit d' « épilepsie vraie » s'accompagnant de syndromes psychiques schizophréniformes, vraisemblablement, en rapport, selon lui, bien que dû à l'épilepsie, avec une disposition caractériologique particulière. — Nous avons déjà assez insisté sur l'obscurité des idées de Krapf sur l'épilepsie, mais sa conception nous paraît mériter deux autres critiques: 1° la valeur et la signification du syndrome psychique n'est étudiée que de façon accessoire et en tout cas, bien qu'il invoque le rôle possible de l'hérédité ou d'une constitution schizoïde, ses rapports avec les cas de démence précoce ou de schizophrénie proprement dites ne sont pas expliqués. Le fait toutefois que ces malades se distinguent des schizophrènes purs, non épileptiques est ainsi entièrement laissée dans l'ombre. — 2° Il introduit une distinction tranchée entre les cas de démence précoce avec convulsions épileptiques ou chez des épilep-

tiques et syndrome schizophrénique passager, qui ne nous paraît pas justifié, si l'on considère le matériel clinique que nous avons pu réunir. Il semble en ressortir, comme nous l'avons déjà dit, que tous les intermédiaires existent entre ces cas. — Il nous paraît donc que Krapf est, en tout état de cause, impuissant à ramener tous les tableaux cliniques à une seule et même « maladie, « l'épilepsie », ce qu'il admet implicitement lui-même, par les distinctions qu'il introduit, et l'appel qu'il est obligé de faire à un terrain particulier.

Une conception plus éclectique mais assez obscure est soutenue par JABLONSKY [77]. Envisageant que dans les quatre cas étudiés par lui, l'épilepsie fut la première en date, il indique quatre possibilités : 1° Il s'agirait d'une maladie épileptique, colorée par la personnalité pré-morbide, schizoïde du sujet, dont elle active les dispositions caractérielles; 2° le processus épileptique, par ses modifications humorales, est le facteur pathogénique immédiat de la schizophrénie et l'auteur ajoute que celle-ci ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, être envisagée de façon unitaire; 3° il y aurait d'une part un « locus minoris resistentiæ » épileptique, et d'autre part une schizophrénie, établie elle sur une autre base (?); 4° il pourrait enfin s'agir d'une coïncidence accidentelle de deux « maladies ».

Nous reviendrons plus loin sur les conceptions de cet ordre faisant intervenir la notion d'une combinaison de deux entités morbides. Nous retiendrons seulement, d'une part, que l'auteur, malgré l'importance qu'il accorde à l'épilepsie, est impuissant à ramener la complexité clinique dans le cadre de la continuité existant entre les faits que nous avons étudiés; mais que, d'autre part, dans la mesure où il envisage la schizophrénie, non comme une entité morbide, mais comme un syndrome, il résoud partiellement les difficultés ci-dessus.

GRUHLE, de façon plus systématique, distingue une « schizophrénie idiopathique » et une « schizophrénie symptomatique ». Il n'avait fait qu'évoquer cette hypothèse dans son article du Traité de Bumke où il montre cependant déjà,

en citant des cas d'associations de symptômes schizophréniques et de symptômes épileptiques, toute la difficulté du problème. Ce dernier sera posé d'une façon plus précise dans son plus récent article sur « les délires dans l'épilepsie » [66]. Là, il remarque que tant les états crépusculaires épileptiques que les états oniroïdes, schizophréniques, donnent l'impression d'une psychose toxique. Il envisage les cas où les deux syndromes étant réunis, on se demande s'il s'agit de « schizophrénie avec épilepsie secondaire symptomatique » ou « d'épilepsie avec schizophrénie symptomatique secondaire », ou d'une « association de deux maladies ». Il prend nettement position entre ces trois possibilités : pour lui, le délire, le trouble mental schizophrénique est toujours symptomatique et, dans tous les cas, il y a une maladie de base, une « épilepsie toxique endogène ». Si ce point de vue a le mérite de la clarté, comme toute opinion systématique, il nous paraît difficilement compatible avec les faits. Sous peine, en effet, de faire renaître des distinctions subtiles que la clinique ne justifie pas, elle oblige à interpréter de la même façon tous les cas du type des psychoses discordantes avec crises convulsives rares qui seraient ainsi des formes particulières d'épilepsie maladie, cela nous paraît peu justifié devant la rareté des manifestations comitiales.

Pour nous résumer, deux arguments principaux permettraient de ramener ces cas complexes de psychoses discordantes accompagnées ou accompagnant des manifestations convulsives de l'épilepsie, à une seule maladie, « le mal comitial ». 1° L'épilepsie serait le premier symptôme en date et pendant un certain temps, évoluerait comme une affection autonome (Morawitz, Ganter). 2° Le syndrome de discordance apparaîtrait de façon passagère, paroxystique, lié ou non aux manifestations comitiales, mais sa rapidité d'installation, l'état de trouble de la conscience (Catalano, Krapf) ou l'apparence toxique des manifestations morbides (Gruhle) inclineraient à penser qu'il s'agit d'une psychose de nature comitiale. Toutes ces interprétations exigent, comme le fait

Gruhle, que le syndrome de discordance observé soit nettement distingué des « schizophrénies pures idiopathiques ».

Il est hors de doute que les faits sur lesquels ces interprétations sont basées existent, mais ils nous paraissent **n'être** qu'une partie de l'aspect clinique du problème et comme tels, mériteraient une interprétation s'accordant avec l'ensemble. De plus, ramener cet ensemble au seul mal comitial rend bien compte des manifestations épileptiques, mais non du syndrome de discordance, tant, du moins, que des bases claires et objectives ne justifient pas la distinction entre « schizophrénie symptomatique » et « schizophrénie maladie » ; distinction plus verbale que réelle, qui, dans l'état actuel des choses, nous paraît correspondre surtout à des considérations nosographiques. En un mot, la difficulté essentielle, à savoir expliquer les particularités cliniques de l'épilepsie ainsi invoquée comme maladie de base, reste entière.

Remarquons d'ailleurs que même dans le cadre de ces doctrines la distinction qu'il est classique de faire entre « épilepsie essentielle » et « épilepsie symptomatique » est nécessaire et qu'aucun des auteurs précités ne justifie le caractère « d'entité morbide » donné à l'épilepsie, par l'existence ou non de signes positifs (constitution ou hérédité particulière par exemple) sinon Gruhle, et cela sur la base bien discutable, d'une origine toxique endogène.

B) S'AGIT-IL D'UNE FORME PARTICULIERE DE SCHIZOPHRENIE ?

Nous pourrions reprendre tout ce qui précède en inversant les termes. Cependant, la distinction entre épilepsie symptomatique et essentielle étant plus courante, la plupart des auteurs, ramenant l'ensemble du tableau clinique à la seule schizophrénie, trouveront un terrain tout préparé pour expliquer la forme particulière de l'affection.

KAHLBAUM, déjà, semblait considérer les convulsions épileptiques comme l'un des éléments du syndrome moteur catatonique, cette idée étant reprise d'une façon plus nette

par MASOIN [109] qui évoque à leur sujet une origine neurologique sous-corticale. NACKE [131] n'étudiant que les cas d'épilepsie tardive, considère celle-ci comme un des symptômes de la « folie ». Il argue de l'absence d'un caractère épileptique mais reconnaît cependant les parentés cliniques de ce syndrome convulsif et de l'épilepsie essentielle, et fait intervenir une « disposition » à l'épilepsie qui ne deviendrait manifeste que sous l'action du processus morbide même, cause de la folie.

KRAEPELIN, dans la huitième édition de son traité, ne prend pas nettement position, bien que très accessoirement il signale toutes les formes de combinaisons; il insiste, du point de vue clinique seulement, sur les cas de convulsions rares au début de la démence précoce. Ce n'est que plus tard dans un article consacré au problème général de l'épilepsie [87] qu'il tente, après avoir posé les bases d'un diagnostic différentiel entre démence précoce avec épilepsie et épilepsie avec troubles mentaux, de donner une hypothèse pathogénique de ces convulsions isolées. Il pense qu'une intoxication endogène par désassimilation (?) ou un œdème cérébral pourrait les provoquer, mais seraient eux-mêmes en liaison directe avec le processus démentiel précoce. Notons qu'il ne rejette pas formellement l'hypothèse d'une prédisposition héréditaire. BLEULER également, dans un article [18] d'ensemble consacré aux signes primaires et secondaires de la schizophrénie, écrit que ces convulsions isolées doivent être considérées comme des signes primaires, c'est-à-dire en rapport direct avec le processus morbide. SACRISTAN [158], en Espagne, a soutenu une opinion similaire. Tous ces auteurs donc limitent leurs hypothèses à une seule face du problème que nous étudions, bien que certains, comme Kraepelin, en aient vu toute la complexité clinique.

D'autres auteurs essaieront d'envisager le problème d'une façon plus large. C'est ainsi que M^{lle} C. PASCAL [139] distingue nettement deux aspects : 1° Il existe une épilepsie

de l'enfance et dans ces cas elle considère qu'il s'agit d'une association morbide, hypothèse sur laquelle nous reviendrons plus loin. 2° Les convulsions apparaissent isolément, cas des ictus tardifs qui appartiendraient au contraire en propre à la démence précoce, cas de la convulsion unique suivie d'une évolution dementielle rapide où la crise peut être considérée comme un symptôme avant-coureur de la démence précoce. Elle évoque également deux possibilités pathogéniques à la base de ces convulsions : d'une part, le processus toxique de la D. P. agirait directement sur la zone motrice (ce qui est à rapprocher de la conception kraepelinienne); d'autre part, dans les cas d'épilepsie tardive, notamment, les convulsions seraient directement en rapport avec l'extension des lésions. Dans son livre sur la D.P. [140] elle insistera encore davantage sur ces cas de convulsions du début. Ces cas de démence après une seule crise lui paraissent réaliser une forme particulière à début épileptique de la D. P. Elle ajoute cependant que tous les ictus du début relèvent du même terrain, hystérique ou épileptique, sur lequel germe la D. P. La conception de M^{lle} Pascal, très claire, est basée sur des faits dont nous avons nous-même observé des exemples. Ses conceptions pathogéniques paraissent bien hypothétiques; nous relèverons : 1° qu'elles ne correspondent qu'à une partie de ce que l'on observe; 2° qu'elles exigent deux explications différentes (association morbide ou convulsions toxiques) pour des cas où, comme il nous l'a paru, il existe toute forme de transition, ce qui est le cas, notamment, pour la date de la première crise, toutes les formes de passage s'observant entre les cas où une épilepsie de l'enfance peut être mise en évidence et les cas de convulsion isolée, premiers signes des troubles mentaux.

Les deux séries de faits sont, au contraire, réunies par URSTEIN [171] dans une même explication : les crises convulsives peuvent, pour lui, être le signe précurseur ou de début d'une catatonie qui ne survient que des mois ou des années plus tard. Dans certains cas, les signes catatoniques sont au

maximum après l'épilepsie, dans d'autres, les convulsions n'apparaissent que lorsque les signes catatoniques sont manifestes. Tous ces faits lui paraissent en faveur de l'hypothèse que le processus catatonique est seul à l'origine des attaques. Il note également que les crises épileptiques sont plus fréquentes chez les catatoniques ayant souffert de convulsions infantiles et il se demande même si celles-ci ne sont pas le premier symptôme du processus, cause des troubles mentaux ultérieurs. Il interprète comme des équivalents les migraines et vertiges survenant chez les catatoniques, même au cours des périodes de rémission. Enfin, l'existence d'épilepsie est, pour cet auteur, un argument en faveur de l'origine auto-toxique, voire anaphylactique, de la catatonie. Urstein, par contre, distingue nettement les cas d'épilepsie avec états crépusculaires, qui, pour lui, donnent toujours l'impression d'un bloc symptomatique homogène, alors que la catatonie se distingue par son syndrome de discordance. En fait, cet auteur considère comme résolu le problème du diagnostic avec « l'épilepsie essentielle » et n'en parle que dans ce dernier cas. Considérer, de plus, les états crépusculaires épileptiques comme n'étant jamais discordants, ne nous paraît pas correspondre aux faits. Par suite, le problème reste entier de savoir dans quelle mesure ces cas se rattachent à ceux où la catatonie peut paraître la maladie causale. Nous avons vu qu'en réalité, tous les intermédiaires existent.

Nous n'insisterons pas sur les idées de GIESE [63]. Cet auteur, en effet, émet une théorie assez confuse, sinon contradictoire dans les termes, ne correspondant qu'à une partie des faits. D'une part, il pense qu'il existe un enchaînement interne dans la série des troubles : spasmophilie, épilepsie, schizophrénie ; émet l'hypothèse qu'ils peuvent avoir une origine endocrinienne commune et d'autre part distingue deux groupes dans l'ensemble schizophrénie-épilepsie. Il y aurait association morbide dans les cas où : 1° l'épilepsie a évolué seule pour son propre compte, pendant un certain temps ; 2° l'épilepsie peut être attribuée à une cause exo-

gène (1). L'épilepsie, dans tous les autres cas, serait un symptôme de la schizophrénie. Cette dernière idée reste d'ailleurs l'essentiel de sa conception, bien qu'il tente d'établir tous les modes possibles de combinaisons, successives ou simultanées, les symptômes d'une affection pouvant être recouverts par ceux de l'autre et reparaître lors d'une rémission.

La conception de Giese nous paraît donc surtout témoigner de l'impossibilité de réduire à la seule « schizophrénie-maladie » les cas où, quelqu'en soit l'importance, les manifestations comitiales viennent compliquer le tableau clinique. Elle entraîne en effet des distinctions, sinon confuses, du moins plus verbales que cliniques. Ainsi, même si l'on considère que la D. P. est la « maladie causale », l'introduction d'un autre facteur est nécessaire pour expliquer l'épilepsie même conçue comme symptomatique. Näcke avait déjà envisagé l'hypothèse d'une prédisposition convulsive réveillée et activée par le processus démentiel précoce dont la forme clinique particulière est due au terrain sur lequel elle évolue. Cette idée fut reprise depuis par GUREWITCH et par W. BAUSCH. Le premier [69], étudiant surtout le diagnostic différentiel de l'épilepsie, soulignant la rareté des cas complexes « épilepsie-schizophrénie » et leur obscurité, il exprime l'idée que l'esprit déjà touché par un processus pathologique, ne peut répondre à une attaque de nature différente que dans la voie qui lui a été imprimée par la première atteinte. Il émet ainsi, en réalité, une théorie intermédiaire entre celle qui ramène l'ensemble à un seul processus et la doctrine des psychoses combinées, en ce sens que pour lui, l'un des processus est éteint, l'autre seul actif.

W. BAUSCH [8] ayant admis avec Fischer que l'aptitude convulsive n'est pas une propriété du cerveau, mais dépend d'un « mécanisme préformé dans l'ensemble de l'organisme » rapproche les convulsions épileptiques des D.P. de celles

(1) Cf., Plus loin les conceptions de Gaupp et de Stransky sur les Psychoses combinées auxquelles ce point de vue de la théorie de Giese s'apparente.

que l'on peut observer au cours de certains syndromes endocriniens (Basedow, diabète), pense que les crises convulsives appartiennent bien aux divers symptômes de la catatonie, et plus encore, expriment la teinte particulière constitutionnelle de la motilité du malade. Ce serait certes une idée séduisante si cette disposition motrice particulière était définie et surtout si l'auteur pouvait montrer en quoi elle diffère du terrain de l'épilepsie essentielle, puisqu'il ne semble pas admettre qu'il y ait association morbide. D'ailleurs, dans les exemples qu'il donne, ses interprétations nous paraissent singulièrement outrepasser les faits. Son observation II, par exemple : un malade sans antécédents héréditaires pathologiques fait une première crise d'épilepsie à l'âge de 22 ans; deux ans après, apparaissent des signes catatoniques, qui évoluent entrecoupés par des crises convulsives. Pour Bausch, il s'agirait d'une « catatonie maladie », dont la crise convulsive du début a été le premier signe. Cette particularité clinique serait expliquée par l'existence d'une « disposition convulsivante » dont il trouve la preuve dans les convulsions que ce malade a présentées au cours de sa première enfance et qui n'ont d'ailleurs pas empêché un développement psychique et physique normal jusqu'au début de la D. P. Jamais l'auteur ne soulève l'hypothèse qu'il ait pu s'agir d'une méningo-encéphalite de la première enfance dont le syndrome mental complexe ultérieur serait la séquelle.

Nous avons insisté un peu plus qu'il ne le faudrait sur cette idée d'une prédisposition particulière expliquant la teinte spéciale du tableau clinique, que ces auteurs veulent réduire à une simple « entité morbide ». C'est là une forme, nous dirions volontiers, atténuée des doctrines constitutionnalistes, qui elles interprètent ces cas, comme nous le verrons, dans le sens d'une « psychose combinée ». En tout cas, elles nous montrent bien toutes les difficultés auxquelles se heurtent les doctrines tendant à ramener un ensemble clinique complexe à une seule « entité morbide » : la « D.P. maladie ». Quelqu'idée que l'on s'en fasse, quelle que soit la façon dont

on conçoit la distinction « épilepsie essentielle » et « épilepsie symptomatique », les symptômes comitiaux restent toujours à expliquer, à moins que, sous la forme indirecte d'une prédisposition par exemple, on ne fasse intervenir des phénomènes ayant la valeur d'un véritable processus morbide. D'autre part, on ne peut ainsi expliquer qu'une partie des faits, des distinctions de nature deviennent logiquement nécessaires, là où l'ensemble clinique, tel que nous l'avons vu, nous a montré toutes les transitions.

De tout ce qui précède, il résulte donc qu'il est impossible de ramener l'ensemble « épilepsie et psychose discordante » tel qu'il se présente à nous sur le plan clinique, à l'une seule des deux entités morbides dont les manifestations sont intriquées. Dans la mesure, en effet, où l'une de ces théories est exclusive de toute autre, elle outrepassé les faits (par exemple: Urstein, Gruhle). Dans le cas, au contraire, où les auteurs envisagent les différents tableaux cliniques d'une façon plus large, ils sont obligés d'introduire des distinctions et soutiennent, en réalité, une théorie éclectique. Soit qu'ils supposent une pré-détermination particulière activée par le processus qu'ils considèrent comme déterminant (prédisposition convulsive révélée par un processus catatonique ou constitution schizoïde, donnant une teinte particulière à une psychose de nature épileptique) soit que plus nettement ils ramènent certains cas à la seule épilepsie, les autres à la seule D. P. Il serait ainsi logiquement possible de ramener tous les cas de psychoses discordantes paroxystiques chez des épileptiques, toutes les psychoses schizophréniques chroniques survenant chez des sujets déjà épileptiques à être de l' « épilepsie »; tous les cas de convulsions rares chez les schizophrènes, tous les cas de psychoses discordantes, secondairement compliquées de manifestations pseudo-comitiales, à être des « démences précoces maladies ». Les faits pris dans l'ordre où nous les avons étudiés dans la première partie de notre travail, correspondraient : la première moitié à la D.P.,

la deuxième moitié à l'« épilepsie ». Certes, nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature d'une opinion aussi formellement exprimée mais nous pensons qu'elle est impliquée par tous ceux qui, comme Kraepelin, M^{lle} Pascal, Krapf, etc., n'ont envisagé qu'une face du problème. Or, et nous y insistons, cette distinction ne se justifie pas sur le plan clinique, aussi rationnellement logique soit-elle. En réalité, tous les intermédiaires existent, et toute distinction de nature est impossible. Enfin, et surtout, elle n'avance à rien. Quelqu'idée qu'ils soutiennent, ces auteurs sont obligés de faire appel à une prédisposition héréditaire ou acquise pour expliquer le syndrome qu'ils rejettent au second plan. Aussi unicistes qu'ils soient, la doctrine qu'ils soutiennent n'est, en réalité, qu'une forme larvée des doctrines, ramenant les cas que nous étudions à une psychose combinée et dont nous allons maintenant étudier les expressions les plus nettes.

II. - PSYCHOSES ATYPIQUES OU PSYCHOSES COMBINÉES

La possibilité de ramener les cas de coexistence d'épilepsie et de psychoses discordantes évoluant chez le même malade à une entité morbide connue et définie entraîne à envisager ces cas comme des « psychoses atypiques ». C'est là une des notions les plus complexes de la nosographie psychiatrique et qui peut se résoudre de deux façons principales: d'une part, la notion de dégénérescence a primitivement servi à interpréter l'atypicité, le polymorphisme des manifestations morbides, d'autre part, la notion de « psychoses combinées ou associées », en essayant de dénombrer les différentes manifestations observées et de faire rentrer chacune d'elles dans le cadre d'une « entité morbide » connue et définie, vise au même but, sa forme la plus importante se trouvant dans le cadre des doctrines constitutionalistes. Par là, on pourrait même considérer que ces deux modes d'interprétation se rejoignent, la notion de dégénérescence étant elle-même à

l'origine de la notion de constitution (1). En réalité, ces deux aspects du problème qui nous occupe sont d'importance très inégale au bénéfice de la notion de psychoses combinées ou associées, qui retiendra le principal de notre attention.

A) ATYPICITE ET DEGENERESCENCE.

La notion de dégénérescence, en effet, à la période pré-kraepelinienne surtout, et en France en particulier, est d'abord conçue par Morel comme une vaste étiologie à la base des affections mentales. Parmi celles-ci, l'épilepsie trouve sa place comme facteur dégénératif ou comme stade dans la dégénérescence du type humain idéal. Plus tard, Magnan, tout en lui gardant, en renforçant même, sa portée étiologique, limite cette notion et relie atypicité et dégénérescence. En ce sens, entraient dans le cadre des psychoses dégénératives, tous les délires d'emblée et polymorphes qui, par leur évolution ou la multiplicité de leurs thèmes délirants, s'opposaient à son délire chronique systématique. On sait d'ailleurs que l'une des raisons de la résistance rencontrée en France par la démence précoce kraepelinienne, a justement été la notion de dégénérescence telle qu'elle était conçue par Magnan et son école. L'épilepsie, au contraire, à cette époque, est une névrose bien définie, et dans l'esprit de Magnan, à transmission héréditaire et plus souvent similaire, classée à côté des psychoses toxiques, de la démence sénile, de la paralysie générale et de l'hystérie. On cherchait d'ailleurs surtout, à ce moment, à mettre les différents troubles mentaux observés chez les épileptiques sur le compte du processus névrosique lui-même, soit pour les troubles paroxystiques, en les considérant comme des équivalents critiques (épilepsie psychique proprement dite), soit, pour les troubles mentaux chroniques, la démence

(1) La notion de constitution psychopathique éclaire le sens, précise la nature et consacre dans la pratique la valeur positive des notions d'hérédité, de dégénérescence et de prédisposition ». (Dupré, cité par R. Charpentier [28].

en particulier, en les attribuant, qui aux vertiges, qui aux convulsions elles-mêmes, qui au nombre et à la répétition des attaques, qui à leur intensité; d'autres faisant jouer un rôle plus important à la profondeur et à la durée des accès confusionnels. Cette tendance explique le peu d'importance qu'a eu la notion de dégénérescence dans l'explication des cas que nous étudions, alors même qu'elle a servi à interpréter bien des troubles mentaux classés ultérieurement par Kraepelin dans la démence précoce.

Cependant, certains auteurs n'attribuent pas aux manifestations comitiales proprement dites, la démence des épileptiques et pensent, au contraire, que le terrain, que la dégénérescence sont le facteur dementiel. C'est en ce sens que Schule, dans sa classification de 1878, et Kraft-Ebbing groupent les folies névrosiques avec les folies épileptiques, parmi les affections mentales dégénératives. Une opinion du même ordre, à propos de cas intéressant plus directement notre sujet, a été soutenue par J. et R. VOISIN [176], lorsqu'ils ont décrit pour la première fois, semble-t-il, « une forme rapide de démence épileptique de l'adolescence, sans phénomène de spasmodicité, pouvant affecter les formes catatoniques, hébéphréniques ou paranoïques de la démence précoce ». Ils estiment qu'il s'agit là d'une démence dégénérative. Mais ces auteurs font encore jouer à l'épilepsie un rôle très important, du fait des phénomènes d'intoxication qui sont propres.

L. MARCHAND [101] avait également fait intervenir la notion du terrain dégénératif, mais de façon beaucoup plus accessoire; nous verrons, en effet, qu'il fait jouer un rôle primordial aux lésions cérébrales qu'il a observées.

BRISOT et BOURHLET [23], dans leur étude sur la démence épileptique, tout en reconnaissant une part importante à la gravité des accès, à leur fréquence, voire à l'âge du sujet, estiment que le terrain, la dégénérescence, réalisent une prédisposition à la démence.

HOVEN [74], plus généralement, étudiant les accidents épileptiques au cours de la démence précoce, trouve un terrain

commun de dégénérescence, des formes de transition au début entre l'épilepsie et la démence précoce. Dans une publication ultérieure [75] cependant, il tend plutôt à considérer qu'il s'agit d'un cas de démence précoce chez un épileptique.

En réalité donc, dans l'esprit de ces auteurs, la dégénérescence n'est que le terrain, et comme tel, l'un des facteurs étiologiques. Jamais, elle n'interviendrait dans la classification nosographique de ces cas. Nous verrons plus loin comment Magnan l'a appliquée à l'interprétation des délires multiples. Il nous paraît donc que ces conceptions méritent toutes les critiques que nous avons déjà faites aux doctrines ramenant l'ensemble à l'une de ses parties constituantes. De plus, la notion de dégénérescence elle-même, si on ne fait pas suivre ce terme d'un qualificatif précis (hérédo-alcoolique ou hérédo-syphilitique, par exemple) reste bien vague et a d'ailleurs été sujette à de nombreuses critiques (*Cf.* Génil-Perrin [61]).

KLEIST [84 et 85], en Allemagne, a cependant repris la notion de dégénérescence dans un sens assez différent de celui de Magnan, mais qui lui a servi justement à interpréter et à classer certaines psychoses atypiques dans le cercle des psychoses typiques, et c'est à cet effet qu'il a introduit dans la nosographie, la notion de « psychose marginale » (*Randpsychosen*). Nous ne ferons que le citer, car, à notre connaissance, il n'a jamais pris une position nette sur le problème particulier qui nous occupe. Il nous paraît cependant utile de signaler que ces cas nous semblent trouver difficilement place dans une doctrine comme la sienne, où la schizophrénie est conçue comme une affection spécifique sur le modèle de la paralysie générale et les « syndromes schizophréniformes » (terme contre lequel il s'élève d'ailleurs hautement) comme traduisant l'atteinte élective de certains centres de la base cérébrale par le processus morbide, syphilitique, par exemple, dans le cas des paralysies générales paranoïdes; dans une doctrine également où l'hérédité est conçue sous la forme d'hérédité de facteurs aussi réduits que possible, « les élé-

ments constitutionnels », tels que « la disposition aux attaques convulsives » ou la « disposition aux hallucinations », par exemple. Dans une doctrine aussi rigide, en effet, nous ne voyons pas comment expliquer, sinon de façon purement verbale, l'infinie variété, la continuité, des différentes formes cliniques suivant lesquelles schizophrénie et épilepsie peuvent se trouver réunies chez les mêmes malades. Sa notion de « psychose marginale » quel que soit son intérêt, est en tout cas impuissante à rendre compte du problème précis que nous avons étudié.

B) ATYPICITE ET ASSOCIATION MORBIDE.

Mais, par contre, la multiplicité, la variabilité des syndromes psychopathiques pouvant accompagner l'épilepsie, et dont nombreux se rapprochent « d'entités morbides » isolées à différentes époques, ont été des arguments invoqués par divers auteurs en faveur de la notion « de psychoses combinées ou associées ». Ces termes ont d'ailleurs été pris dans des sens assez différents, et cela se conçoit si l'on songe aux différentes acceptations qu'a reçues le terme de « psychose » lui-même. Nous verrons, d'ailleurs, que dans une certaine mesure, la notion de « psychoses combinées ou associées » devient une nécessité logique dès que l'on considère une psychose, quelle qu'elle soit, comme une « entité morbide ».

1° DÉLIRES MULTIPLES DE MAGNAN : Magnan lui-même, bien que fougueux protagoniste de la notion de dégénérescence, du moment même où il a fait de celle-ci des éléments de sa nosographie, n'a pas échappé à cette nécessité. Il se trouve ainsi être à l'origine de cette notion qui lui sert à interpréter la plupart des troubles mentaux survenant chez les épileptiques, en dehors de ceux que l'on avait coutume de classer parmi les équivalents psychiques du mal comitial ou du caractère épileptique de l'état mental des épileptiques que Falret avait déjà décrit. « Mais, écrit-il [99, I, II, p. 191], en dehors de cet état mental particulier, aussi lié à la névrose que la convulsion ou le délire, l'épileptique peut présenter des troubles

plus généralisés de l'intelligence, de la sensibilité, de la volonté, c'est-à-dire une déséquilibration complète du système nerveux qui relève d'un autre facteur, de la dégénérescence mentale ». Et plus loin : « L'épilepsie dans ces cas n'apparaîtra plus que comme un accident surajouté à la dégénérescence » (p. 191), à la suite de quoi il cite une observation que nous aurions une certaine tendance à faire entrer dans le cadre que nous étudions, observation qu'il intitule : « Epilepsie et dégénérescence mentale. Accès de délire post-épileptique inconscient. Idées de persécution, hypocondriaques, de grandeur, en dehors des attaques ». Citant son propre élève, RESPAUT [151], il poursuit un peu plus loin : « L'ictus peut bien provoquer l'éclosion d'un délire ; mais c'est l'état antérieur du sujet qui en fait tous les frais, ce sont les dispositions intellectuelles ou affectives qui en dictent la formule ».

Bien qu'il ait fait là intervenir la notion de dégénérescence, ce n'est pas au sens d'un terrain particulier, mais avec le sens étiologique qu'il lui a accordé, comme un élément d'une association morbide. Plusieurs années avant qu'il ait écrit les lignes que nous venons de citer, Magnan avait, en effet, établi sa doctrine des « délires multiples » [99] et Respaut [151]. Il spécifie bien, dans ses travaux, qu'il ne s'agit pas seulement de l'association d'une névrose avec un état dégénératif, mais encore de l'association d'une névrose avec une psychose déterminée (son délire chronique, en particulier) et, dans tous les cas, il fonde cette notion sur l'existence d'une double hérédité convergente. « L'action convergente de l'hérédité, écrivait-il en 1880, vésanie de l'un des ascendants, névrose convulsive de l'autre, ne se traduit pas seulement chez le descendant par des dégénérescences intellectuelles allant de la simple faiblesse d'esprit jusqu'à l'idiotisme le plus profond, ni par des états hybrides, dont la grande classe des folies morale présente de nombreux exemples ; la manie, la mélancolie ou le délire chronique du père, l'épilepsie de la mère, et vice-versa, peuvent exercer leur action directe sur le fils et déterminer chez lui simultanément deux névroses similaires des précédentes, vivant côte à côte, mais sans perdre aucun

de leurs attributs. *Une hérédité double donnera lieu à un être pathologique double, à un sujet à la fois épileptique et vésanique.* » [99, p. 50].

Si, à ce double facteur héréditaire, vient s'ajouter une intoxication par exemple alcoolique, Magnan trouvera une existence indépendante à trois ordres de manifestations cliniques distinctes, chacune fondée sur trois éléments étiologiques différents ; enfin, Magnan invoque encore un autre argument en faveur de sa doctrine des délires multiples : le traitement anti-épileptique serait actif sur le syndrome comitial seulement, ne laissant subsister que le syndrome vésanique. Quoi qu'il en soit de sa doctrine, plusieurs des observations citées par Magnan nous paraissent entrer dans le cadre de notre travail ; l'une d'elles a déjà été citée ; signalons encore l'observation de Gustave H. [100, pp. 31 et 75], malade dont le père était alcoolique, la mère et un frère épileptiques, un cousin germain maternel, délirant chronique, et le malade lui-même, âgé de 32 ans lorsque Magnan le vit, épileptique depuis l'âge de 21 ans, délirant chronique depuis l'âge de 25. Il présentait un délire systématisé du type de Magnan, mais l'observateur rapportant un langage dissocié avec néologisme, un comportement bizarre, de l'ambivalence, nous pensons que dans l'état actuel de la nosographie, il s'agirait d'un délirant paranoïde du groupe des psychoses discordantes. Notons, en passant, que dans tous les cas rapportés par Magnan, Il s'agissait de malades qui, en plus de leurs convulsions épileptiques, ont présenté des épisodes délirants aigus que le maître de l'admission de Sainte-Anne se croit autorisé à distinguer du délire chronique lui-même, du fait qu'ils ont été brefs et amnésiques ; nous regrettons qu'une observation clinique rapportée un peu trop sommairement ne nous permette pas de nous faire une idée de leur structure psycho-pathologique. Magnan a ainsi posé l'un des aspects du problème dont nous avons déjà signalé l'importance dans notre étude clinique, celui de la signification et de la valeur des épisodes aigus observés chez ses malades, problème qu'il résout sur le seul fait de l'amnésie ; amnésie qui lui permet de les attribuer à l'épi-

lepsy, leur retirant ainsi tout rapport avec le syndrome délirant chronique.

On sait les discussions passionnées soulevées en France par les idées de Magnan. Elles ont d'ailleurs surtout eu trait à sa notion de dégénérescence ; sa doctrine des délires multiples semble, à cette époque, avoir eu moins de retentissement. En dehors de ses élèves, Respaut et Dericq, quelques auteurs ont cependant repris cette idée, MÉUS [116], à propos de deux cas de délires d'interprétation chez les épileptiques frustes, BRIAND et BRISSOT, dans un article intitulé : « Pathogénie de certaines formes délirantes associées, coexistence de l'épilepsie avec une vésanie, action convergente de la double hérédité » [20]. Leur observation III nous paraît appartenir au cadre de ce travail. Enfin, RÉGIS lui-même nous semble admettre les idées de Magnan. Il écrit dans la 6^e édition de son traité, p. 951 : « Les psychoses indépendantes des accès ne relèvent pas toutes de l'épilepsie, il s'en faut. Beaucoup dans le nombre sont dus à un facteur surajouté, alcoolisme, dégénérescence, intoxication ou infection occasionnelles, *démence précoce*, etc. Elles revêtent alors, ainsi que cela a lieu dans toutes les associations psychopathiques (Magnan), des caractères en rapport avec leur étiologie ».

La conception de Magnan sur les délires multiples semble bien abandonnée actuellement dans la forme qu'il lui a donnée. Elle a eu le sort de la notion de dégénérescence, telle qu'il la concevait. Bien que sa critique s'adresse davantage à cette dernière, dont le polymorphisme clinique masque pour lui certains types morbides kraepeliniens, MASSELON [110] rejette cette doctrine des délires multiples, mais soutient une doctrine voisine sous le terme de psychose associée. Il s'agit pour lui d'une association « d'entités morbides » kraepelinienues ; notion de psychoses associées qu'il oppose à la notion de « délires secondaires ». Nous verrons d'ailleurs que les idées de Masselon rejoignent celles de Stransky.

En Allemagne, en effet, cette notion de psychoses associées ou combinées a eu un grand retentissement, bien qu'elle ait été prise dans des sens assez différents. Gaupp, qui paraît

en avoir été le promoteur, lui donne un sens différent de celui de Stransky et, de plus, a lui-même varié entre ses deux articles de 1904 et de 1925. Entre ces deux dates, se placent en effet, la consécration de la synthèse nosographique de Kraepelin, les doctrines bleulériennes, enfin, les doctrines constitutionnalistes.

2° PSYCHOSE ET PROCESSUS ACCIDENTEL : En 1904, Gaupp [58] considère comme psychoses combinées les cas où des troubles mentaux en tant que processus acquis s'associent à des anomalies congénitales, et les cas où une maladie mentale est compliquée par une lésion cérébrale plus fortuite (intoxication alcoolique, artérite cérébrale, désintégration corticale sénile, etc...) et se trouve ainsi modifiée dans son évolution. Il accepte comme « combinaison vraie » l'éclosion d'une « maladie paranoïde chronique » chez un épileptique. A l'époque, les idées de Gaupp n'eurent que peu de retentissement, semble-t-il. Bien des cas pourraient, d'ailleurs, être interprétés dans ce sens, non seulement d'une épilepsie symptomatique de lésions cérébrales occasionnelles chez un dément précoce, mais aussi d'une démence précoce accidentelle venant s'ajouter aux signes d'une épilepsie existante. (Cf. les observations de Recktenwald, de Berger, citées plus haut). Plus récemment, STEINER et STRAUSS [163], devant la rareté des cas où l'épilepsie et la schizophrénie se trouvent chez le même malade, pensent que le diagnostic doit être révisé et, en cas de certitude, ils tendent à mettre l'épilepsie sur le compte de la coexistence accidentelle de lésions cérébrales fortuites. Dans le même ordre d'idées, et en dehors de tout caractère doctrinal, E. FONT [55], en France, tend à attribuer l'épilepsie observée chez les déments précoces à un processus toxique surajouté.

Il n'est guère besoin de souligner que les interprétations de cet ordre ne pourront, en tout cas, s'appliquer qu'à une partie restreinte des faits, en particulier ceux des convulsions rares où une cause occasionnelle, indépendante de l'étiologie (lorsqu'on la trouve) de la psychose discordante, peut être mise en évidence.

Une conception plus éclectique, comme celle de MAYER-GROSS [111], tente d'obvier à ces objections en considérant que non seulement il peut s'agir d'une schizophrénie à laquelle vient se greffer une épilepsie symptomatique de lésions cérébrales accidentelles, mais encore d'états crépusculaires schizophréniformes chez les épileptiques, dont la teinte particulière s'expliquerait par la personnalité antérieure du sujet. En aucun cas, il n'admet la possibilité d'une association de deux psychoses endogènes. On connaît d'ailleurs la tendance de cet auteur à interpréter la schizophrénie comme une « réaction somatogène ».

3° ASSOCIATION DE DEUX PSYCHOSES AUTONOMES : Plus importante nous paraît avoir été à cette époque la doctrine de STRANSKY [164]. Reprenant le problème des états secondaires, des délires secondaires, qui avait passionné les discussions depuis Griesinger, il considère leur interprétation comme difficile, sinon impossible, avec la tendance (Kraepelin) à étudier les maladies dans leur type évolutif, ce qui oblige, en effet, à interpréter ces états secondaires comme les transformations d'une psychose en une autre. Ainsi, la notion de « psychoses combinées » lui apparaît comme une nécessité méthodologique. Il élimine de ce cadre : 1° les psychoses, dites atypiques, du fait du terrain particulier sur lequel elles germent. (Il semble ainsi, comme Magnan, identifier, dans une certaine mesure, atypicité et dégénérescence) ; 2° les psychoses auxquelles s'ajoute un processus morbide accessoire, rejetant ainsi les cas qui formaient la base de cette notion chez Gaupp ; 3° les manifestations passagères surajoutées, survenant au cours d'une infection, ou autonomes en apparence si elles gardent quelques caractères de la psychose originale (bouffées maniaques au cours de la démence précoce, par exemple). Sont seules reconnues par Stransky comme « *psychoses combinées* » *les cas où deux maladies, habituellement isolées, évoluent chacune pour son propre compte en manifestant une sorte d'antagonisme l'une pour l'autre*. Il en décrit deux formes principales : simultanées et successives. Il insiste sur la nécessité d'une certaine indépendance des

phases morbides, d'une certaine hétérogénéité pour que ce diagnostic soit justifié. Il admet dans ce cadre certains délires multiples de Magnan et sa conception a bien des points communs avec celle de l'auteur français.

Signalons dès à présent que ces idées n'avaient pas reçu l'approbation de Kraepelin, qui admettait [86, p. 832] les formes d'association de Gaupp. Il pense que la combinaison de deux psychoses endogènes est tout à fait exceptionnelle et considère le diagnostic posé par Stransky, de *paranoïa* notamment associée à la confusion mentale (*Amentia*); à la psychose maniaco-dépressive, à la catatonie, comme des « erreurs diagnostiques ».

Les idées de Stransky furent cependant reprises par certains auteurs et leur servirent à interpréter le problème que nous étudions. Nous rappellerons plus particulièrement les conclusions des travaux de Vorkastner et de Glaus.

VORKASTNER [178] est formel : « Il existe des cas qui, dans l'état actuel de nos connaissances, doivent être interprétés comme des associations d'épilepsie et de démence précoce », et sur la base des idées de Stransky, il va chercher à montrer qu'il existe une certaine indépendance entre les deux affections. En ce sens, l'un de ses principaux arguments est que même dans les nombreux cas où l'épilepsie peut, au premier abord, être considérée comme symptomatique, l'histoire antérieure du malade introduit la notion d'attaques épileptoïdes frustes, de vertiges, de migraines, ensemble symptomatique qui, pour lui, en liaison avec les convulsions observées au cours de la schizophrénie, permet d'attribuer ces dernières crises à l'épilepsie essentielle, le syndrome mental proprement schizophrénique restant autonome. Il s'oppose ainsi à la notion d'une « *paranoïa épileptique* ». Mais il admet cependant que les cas où épilepsie et aliénation mentale intriquent leur tableau clinique respectif, comprennent des faits disparates.

Dans le même ordre d'idées, EWALD [46] interprète le cas dont nous avons résumé l'observation comme une psychose associée, au sens d'une association de deux processus. Il en distingue, en effet, les états crépusculaires épileptiques d'al-

lure schizophrénique, parlant à leur sujet d'une évolution schizophréniforme de processus épileptique.

C'est encore dans le même cadre que s'insèrent les idées de GLAUS [64], bien qu'elles soient postérieures au succès des doctrines constitutionnalistes, qui, ainsi que nous le verrons, ont changé le sens et la portée de la notion de psychoses combinées. Le matériel de Glaus, rappelons-le, porte sur douze cas, répartis par lui en trois catégories :

1° Quatre cas d'épilepsie pure, malades ayant présente des états crépusculaires à teinte schizophrénique que l'auteur écarte du cadre de la schizophrénie, interprétant le syndrome mental comme une réaction exogène, sans pourtant que la constitution schizoïde soit nécessaire. Une seule maladie cependant est pour lui à la base de ces états, l'épilepsie.

2° Quatre cas « d'épilepsie-schizophrénie associées », où l'un des syndromes a évolué pour son propre compte, jusqu'au moment où l'autre ayant fait son apparition, ils ont évolué côte à côte par la suite.

3° Quatre cas « d'épilepsie-schizophrénie successive », la schizophrénie s'installant chez un épileptique guéri (ou, plus exactement, ne présentant plus de crises). Seuls, ces huit derniers cas sont donc interprétés comme de vraies combinaisons et l'auteur insiste, ce qui est bien en accord avec les idées de Stransky, sur le fait que dans la moitié des cas, la schizophrénie n'apparaît que l'épilepsie étant guérie, et que même dans les autres cas, il se présente une sorte d'alternance qui est pour lui la règle et qu'il interprète comme la manifestation clinique d'une sorte d'antagonisme entre ces deux affections (1); cette notion aurait un corollaire, l'apparition du syndrome schizophrénique serait entravée par une

(1) Glaus est bien ainsi à l'origine de cette notion d'antagonisme entre les deux affections, notion que V. Méduna poussera jusqu'à l'extrême, au point de l'ériger en système anatomo-bio-clinique d'une rare rigidité. Il semble bien, d'ailleurs, que ces deux notions de « psychoses associées », de « antagonisme entre deux ou plusieurs psychoses » soient impliquées dans la notion même de « Psychose » si, comme c'est le cas, on lui donne le sens d' « Entité morbide ».

épilepsie grave; mais, ce qui nous paraît contradictoire, il n'admet qu'à titre exceptionnel la rémission d'une schizophrénie sous l'action de l'épilepsie; le plus souvent pour lui, la schizophrénie se développerait après rémission ou en dehors des manifestations aiguës de l'épilepsie. Enfin, les deux affections ne paraîtraient pas s'aggraver mutuellement de façon manifeste; en tout cas, la schizophrénie n'aurait pas de tendances à provoquer de crises chez les épileptiques, et de plus, les convulsions observées chez les schizophrènes (les crises convulsives à l'acmé d'une poussée catatonique, en particulier), n'auraient rien à voir avec le mal comitial, mais seraient des convulsions symptomatiques. Bien que, tout à fait accessoirement, il admette que la double face du tableau clinique puisse correspondre à des prédispositions différentes, c'est avant tout, donc, sur l'indépendance qu'il trouve entre les deux affections mises en évidence et sur l'apparence d'un antagonisme évolutif entre elles que Glaus fonde son interprétation; exactement comme si chacune d'elles correspondait à une « entité morbide » entièrement définie. Nous soulignerons surtout que quelque soit l'effort fait pour ramener tous ces cas à une explication simple et unique, il ne peut y aboutir. Il est, en effet, entraîné à des distinctions dans l'ensemble clinique où nous n'avons vu que des nuances et, par suite, à donner des interprétations différentes pour les cas de syndrome discordant aigu survenant chez des comitiaux et les cas de convulsions épileptiques rares observés au cours de la démence précoce.

En ce sens, nous dirions volontiers que la théorie de Glaus est une théorie éclectique et assez voisine des idées soutenues avant lui en France par M^{me} BENMANN-WOLFENSPERGER [9] dans une thèse inspirée par le professeur Pfersdorff. Cet auteur fait une distinction nette entre ce qui est épileptiforme et épileptique, ce qui est catatoniforme et catatonique; elle pense que schizophrénie et épilepsie englobent une pluralité d'affections, d'étiologie diverse, et que dans chaque cas particulier, c'est dans l'étude de l'état mental d'ensemble que se trouvent les éléments diagnostics. Dans ce cadre, elle inter-

prête différemment les deux cas rapportés par elle; dans l'un, les deux syndromes ont un début voisin, il s'agirait d'une épilepsie symptomatique au cours d'une schizophrénie, dans l'autre, il n'apparaît pas de liens intimes entre les deux affections, l'épilepsie existant depuis l'enfance, et ce cas est interprété comme une « psychose combinée ».

Nous ne reviendrons pas sur les critiques que méritent de telles conceptions. Mises à part les difficultés logiques qu'il y a d'admettre que deux processus morbides différents coexistent sans s'influencer chez le même malade, elles sont, en effet, impuissantes à interpréter la continuité existant entre les différentes modalités cliniques.

4° DOUBLE CONSTITUTION PSYCHOPATHIQUE. — Au contraire, une application à la fois plus souple et plus systématique, dans le sens qu'elle permettrait d'expliquer certaines nuances cliniques sans faire intervenir de différences de nature entre celles-ci, se trouve dans les doctrines, filles des idées de Magnan, fondant la notion de « psychoses combinées » sur une double constitution psychopathique. Au point de vue doctrinal, ce courant d'idées, plus directement issu des travaux de Kreitschmer, fut inauguré par Ossipow, et surtout par GAUPP dans son deuxième article sur les psychoses combinées en 1925 [59]. Il y constate l'inextricable difficulté de sortir du dédale des cas cliniques inclassables et mal classés, en un mot, atypiques, et en déduit qu'il faut revenir à la tradition inaugurée par Magnan. Mais plus que ce dernier, il veut considérer la personnalité pré-psychotique dans son ensemble, hérédo-bio-psychologique. Il isole ainsi trois grandes synthèses psychopathiques, schizoïde, cycloïde et épileptoïde, dont les combinaisons expliqueraient l'atypicité des différents tableaux cliniques. Du fait qu'il ne s'agit plus d'une association de deux processus, mais d'un terrain complexe (1),

(1) En réalité, comme nous le verrons, il rejette ainsi la spécificité du processus dans le passé héréditaire du malade, mais ne l'élimine aucunement.

il semble que les différents cas cliniques pourraient être envisagés de façon plus souple et, en particulier, ne pas nécessiter des distinctions de nature entre eux; le terrain prépsychotique expliquerait dans la plupart, aussi bien la teinte schizophrénique d'un état crépusculaire épileptique, qu'au contraire, les manifestations comitiales rares au cours d'une schizophrénie.

C'est dans ce sens que RODENBERG [153] interprète le cas que nous avons résumé plus haut comme un double complexe symptomatique endogène; l'auteur trouve, en effet, chez son malade, un caractère épileptoïde (1) auquel s'associent quelques éléments schizoïdes, ce double complexe étant fondé sur une double hérédité, épilepsie paternelle et schizoïdie maternelle.

F. FRENTZEL [56] et A. IVANOVSKI [76] ont donné de faits de ce genre une explication analogue.

Mais la conception qui ramène la complexité, le double aspect du tableau clinique, à un double facteur prédisposant constitutionnel et comme tel en rapport avec une double hérédité similaire, trouve son expression la plus complète, en même temps qu'une base objective, dans les travaux généalogiques de M^{me} MINKOWSKA [Cf. surtout 121]. Par sa constitution épileptoïde ou glischroïde, cet auteur tente de donner un fondement à la notion d'épilepsie essentielle, fondement objectif et non plus seulement critère simplement négatif d'une étiologie inapparente, qui permettrait d'envisager celle-ci comme une véritable entité morbide. Aussi, la critique qu'elle adresse aux idées de Glaus portera-t-elle justement sur le fait qu'il limite l'épilepsie au syndrome convulsif (2). M^{me} Minkowska veut que l'on considère l'ensemble du syndrome psychopathique. Celui-ci est-il « atypique », c'est-à-dire, si nous ne trahissons pas sa pensée, s'il ne se ramène pas entièrement

(1) Rappelons que les idées de M^{me} Minkowska sur la constitution épileptoïde, forme constitutionnelle moderne de « l'état mental » des épileptiques des anciens auteurs français, étaient connues depuis 1923.

(2) Nous reviendrons plus loin sur cette critique qui semblerait également s'adresser à nous.

à l'une des grandes synthèses constitutionnelles (syntonie, schizoïdie, épileptoïdie), on doit faire le bilan de ce qui appartient à chacun de ces groupes, et cela non seulement sur la base d'une analyse psychopathologique, structurale du cas envisagé, mais surtout sur la base d'une analyse généalogique aussi complète que possible. On obtiendrait ainsi des séries symptomatiques correspondant à chacune des synthèses constitutionnelles et légitimant la notion de « psychoses combinées ». Dans tous les cas, l'analyse généalogique reste pour M^{me} Minkowska un temps capital de l'examen, car elle y insiste, les deux composantes ne sont pas l'une à côté de l'autre, comme une simple addition, — ce qu'elles étaient dans la conception de Stransky — mais se pénètrent mutuellement dans une synthèse dynamique de leurs divers éléments; chaque symptôme traduit ce double aspect du processus, chacun de ces aspects n'est isolé qu'artificiellement. Dans ce sens, le complexe épilepsie-schizophrénie se traduit pour M^{me} Minkowska par l'existence d'un bon contact affectif malgré la présence de symptômes purement schizophréniques, par l'existence d'hallucinations visuelles allant jusqu'à des états visionnaires, des états oniroïdes, des états crépusculaires à contenu le plus souvent religieux ou cosmique, accompagnés d'une certaine tendance à la vérification des contenus hallucinatoires, tous éléments épileptoïdes qui coloreraient l'ambivalence foncière, la rupture du contact vital avec la réalité proprement schizophrénique et, en retour, seraient colorés par elle. Notons qu'aucun des malades de son étude, considéré comme atteint d'une psychose combinée, épilepsie-schizophrénie, n'a présenté de crises convulsives franches (1). L'essentiel est donc, non tel ou tel phénomène pris en particulier, mais l'analyse qui permet de l'inscrire dans l'ensem-

(1) Nous rapprocherons de ces idées les travaux de N.-L. GARAKAVI [57], en Russie qui tendent à isoler un complexe épileptoïde (troubles sensoriels, attaques vertigineuses ou migraineuses) pouvant se voir aussi bien dans la schizophrénie que dans l'épilepsie vraie et nécessitant une étude particulièrement attentive en vue de leur diagnostic.

ble phénoménologique de la glischroïdie, d'une part, ou de la schizoïdie, d'autre part.

Nous retiendrons essentiellement des idées de M^{me} Minkowska sa conception de l'interpénétration réciproque des symptômes. Elle permet, en effet, de concevoir les tableaux les plus complexes comme un tout et par là même, de rendre compte de leur infinie nuance suivant l'importance relative de chacun d'eux. La notion d'une telle interpénétration nous paraît plus que traduire un fait incontestable, être une nécessité logique; on se trouverait sans cela entraîné à une dissection de l'esprit, des états de conscience en « facteurs » isolés l'un à côté de l'autre et sans rapport entre eux, à un atomisme psychologique digne de la phrénologie. Mais cet aspect, nous dirions presque dialectique, du problème, est sous-tendu dans la doctrine de M^{me} Minkowska par l'idée impliquée dans toute doctrine constitutionnaliste d'un facteur morbide spécifique et, en l'occurrence, d'un double processus. Ne trouve-t-elle pas dans la structure même du tempérament glischroïde, dans sa viscosité et dans son caractère bi-polaire (chute, élévation ou condensation, explosivité), le trouble générateur de l'épilepsie essentielle? Au même titre que le trouble générateur schizophrénique se trouverait dans les caractères propres de la personnalité schizoïde (1). De plus, M^{me} Minkowska, sur la base d'ailleurs de ses recherches généalogiques, conçoit ces constitutions comme des complexes bio-psychologiques, héréditairement transmis sur le type de l'hérédité similaire. Si elle est pure, la famille du conjoint aurait un rôle régénérateur, expliquant la disparition du facteur morbide, si elle apporte une tare du même ordre, un rôle dégénératif similaire, si elle apporte une tare de nature différente, un rôle dégénératif complexe. Le facteur hérédo-dégénératif serait défini, tant sur le plan psychologique que sur le plan biologique, et ainsi, tempérament, constitution pré-psychotique, processus morbide, se trouvent réunis comme des moments différents d'un même facteur.

(1) Cf. également E. Minkowski [125].

Nous n'insisterons pas sur les critiques qu'une telle conception peut soulever, au même titre, d'ailleurs, que toutes les doctrines constitutionnalistes, rejetant la spécificité du processus morbide dans un passé héréditaire inaccessible [Cf. H. Ey, 47]. Nous voudrions seulement souligner les difficultés de son application au problème qui nous occupe. Si, en effet, comme nous le pensons, l'interpénétration des différents éléments du tableau clinique en explique la variété, cela n'exclut pas que dans chaque cas, leurs proportions respectives ne doivent pas être variées. Comment rendre compte autrement que tel malade présente une simple bouffée délirante sur le fond d'une épilepsie qui domine la scène, tel autre une démence discordante grave, et dans ce cas, des phénomènes comitiaux pouvant être de gravité comparable, ou au contraire, éminemment fugaces, réduits à quelques accès oniriques ou à des crises convulsives rares, voire même en admettant les idées de M^{me} Minkowska sur la nature du mal caduc, réduit à une teinte particulière des manifestations schizophréniques. Dire que l'un des éléments tend à diminuer l'autre, qu'il y a une sorte d'antagonisme entre les deux processus, n'explique pas que cette diminution se fasse dans des proportions aussi variées et surtout qu'elles ne se détruisent pas immédiatement, alors qu'elles existent chez le même malade dès sa naissance; on serait amené à envisager le problème d'une manière quantitative, en quelque sorte algébrique. Réunir l'ensemble clinique sous toutes ses variantes dans l'interprétation simple d'une double hérédité de « facteurs » exige ainsi que l'on admette l'hérédité d'une partie seulement de ces facteurs, ce qui nous semble contradictoire dans les termes (1).

(1) Notons que la doctrine envisageant l'hérédité sous la forme de transmission de « facteurs » ou de « caractères » définis, est combattue par bien des biologistes. E. Rabaud (l'hérédité, A. Colin, 3^e éd., 1939) en particulier, fait jouer un rôle important aux conditions mêmes de la fécondation et du développement embryonnaire, en un mot au milieu biologique ambiant. D'ailleurs, la conception d'une hérédité factorielle des caractères psychologiques nous paraît être difficile à

Pour nous résumer, nous dirons que ce qui rend difficile l'application à notre étude des doctrines de M^{me} Minkowska, lorsque l'on envisage la complexité des tableaux cliniques, ce n'est point tel ou tel point particulier de sa doctrine, mais la position méthodologique générale qui identifie processus et structure psychopathiques; dans la mesure où cette position conduit à la notion d'un processus défini et hérité, elle mérite toutes les critiques que l'on a pu faire aux doctrines constitutionnalistes (1). M^{me} Minkowska garde cependant le mérite d'avoir, dans le problème des psychoses combinées, la première, semble-t-il, insisté sur l'intrication réciproque de tous les éléments du complexe clinique.

Ici encore, on pourrait se demander si une position éclectique n'est pas possible. Il y aurait des cas de troubles mentaux épileptiques, des cas de convulsions ou de symptômes épileptiformes schizophréniques, des cas où les deux maladies sont associées, des cas où un processus spécifique survient sur un terrain particulier.

SCHNEIDER [162] par exemple, évoque quatre possibilités : 1° teinte schizophrénique d'un état épileptique; 2° schizophrénie avec attaques épileptiformes; 3° association de schizophrénie avec une maladie produisant des attaques épileptiformes (?); 4° association de schizophrénie et d'épilepsie. L'impossibilité d'un tel découpage apparaît dans les commentaires qu'il en donne : il admet que les trois premières possibilités sont de diagnostic facile, mais la quatrième offrirait des difficultés du fait qu'elle exige qu'il faille mettre en

établir avec rigueur. On ne peut éliminer formellement les influences du milieu social qui ont agi dans le passé personnel de l'individu considéré, cela même en se plaçant dans les conditions remarquables où furent conduites les études généalogiques de Mme Minkowska; d'autre part, cette conception implique une idée assez rigide, atomiste du déterminisme psychologique, sans que bien des tenants des doctrines constitutionnalistes refusent d'accepter, M^{me} Minkowska particulièrement, et espèrent cependant éviter par la notion de constitution psychopathique.

(1) Comment interpréter dans ce cadre nos observations IX et XI, sinon en faisant appel à une triple constitution !

évidence une relation entre « le syndrome des indices formels (formerkmalsyndrome) épileptique » encore inconnu et le « syndrome des indices formels schizophréniques ». Est-il donc mieux connu que l'épileptique ?

Certes, on ne peut nier qu'en divisant le problème, on arrive à donner une interprétation satisfaisante de chacun des cas ou groupes de cas séparés. Mais du fait que tous les degrés existent entre les formes distinguées (c'est du moins ce qui nous a paru ressortir de notre étude clinique), nous ne voyons pas bien où se trouvent les limites de ces formes et pourquoi les limiter à un nombre défini quel qu'il soit. Chaque cas individuel, dans la mesure où il est une particularité, devrait dans ce sens être isolé et mériter une explication, voire une nosographie (!) qui lui soit propre. (La même critique pourrait s'adresser aux doctrines de Kleist.) En fait, nous l'avons dit, la plupart des doctrines que nous avons citées, lorsqu'elles ne l'expriment pas ouvertement, impliquent l'éclectisme dans une certaine mesure (la position structuro-constitutionnaliste de M^{me} Minkowska exceptée), sous peine de négliger l'un ou l'autre des aspects cliniques du problème. ESSER [45] en particulier, ne veut s'adresser qu'à des cas de « schizophrénie sûre » où les crises convulsives surviennent au cours de la maladie, et dans ce cadre déjà limité, il évoque plusieurs hypothèses pour expliquer les convulsions, suivant qu'elles sont ou non liées aux états d'excitation catatonique : œdème cérébral, décharge psychomotrice protectrice, artériosclérose involutive, charges héréditaires mixtes. Eclectiques étaient également, dans une certaine mesure, les théories déjà citées de Jablonsky, bien qu'il tende à ramener la plupart des faits à la seule épilepsie, de M^{lle} Pascal, bien qu'elle tende à ramener l'ensemble à la D. P., la doctrine de Glaus, etc., même les plus formellement unicistes comme celles de Gröhle et de Urstein. Cependant, avant de rejeter définitivement les types d'explication que nous avons envisagés jusqu'ici, où seules étaient en question les notions de processus endogène ou exogène, nous devons

étudier si la notion de réaction peut apporter quelque lumière. C'est là une notion qui prête à bien des significations. Deux écueils sont d'abord à éviter; d'une part, dans la mesure où elles attribuent la spécificité du tableau clinique à la seule réaction, les doctrines qui l'utilisent s'inscrivent dans la ligne des théories ramenant le tout à une seule « entité morbide » définie cette fois par la réaction. D'autre part, les théories qui attribuent cette spécificité à la seule personnalité du sujet s'inscrivent dans la ligne des doctrines constitutionnalistes. Dans tous les cas, une telle limitation de la notion de réaction introduit un type d'explications voisin de celui qui envisage le problème sous l'angle des psychoses combinées.

Le terme de réaction peut encore être pris dans un autre sens : pour Jaspers [79] sont « réactions vraies celles dont le contenu est en rapport compréhensible avec l'événement originel, qui ne seraient pas nées sans cet événement, et dont l'évolution dépend de l'événement et de leur rapport avec lui ». Ce sens ne peut évidemment être appliqué à l'épilepsie, à moins de le limiter, ce qui ne vient à l'idée de personne, à quelques cas d'états crépusculaires ayant la valeur d'une réaction contre les manifestations épileptiques elles-mêmes (1). et reste bien difficilement applicable au syndrome schizophrénique.

Jaspers avait d'ailleurs distingué des réactions occasionnées. En fait, nous abordons là un problème qui est infiniment plus général que celui des simples rapports « épilepsies-psychoses discordantes », mais la complexité des faits, l'impossibilité de les ramener sans les fausser à une interprétation classique, exigent une méthode. Les cadres nosographiques ne sont que des instruments méthodologiques et le fait qu'ils se soient montrés insuffisants entre les mains des auteurs que nous avons cités n'exige pas tant que l'on en crée d'autres sur le même type, mais bien davantage que l'on reconsidère leur sens et leur portée.

(1) Les psychanalistes (P. Schilder) [159] considèrent les états crépusculaires épileptiques comme des régressions narcissiques.

III. - CRITIQUE METHODOLOGIQUE

Si nous voulions ramener à un seul les motifs des difficultés rencontrées par chacune des conceptions que nous venons de citer, nous n'accuserons pas, comme certains l'on fait, la diversité des faits, mais les « entités morbides » dans lesquelles on a voulu les faire entrer, plus ou moins largement conçues certes, mais toujours limitées de façon rigide. Loin de nous la pensée de mésestimer l'effort nosologique ; cet effort est une exigence aussi bien de la connaissance scientifique désintéressée que de la pratique médicale quotidienne. J. Vié [173] y insistait récemment avec raison. Mais, à tous les niveaux, des distinctions sont possibles, des cadres peuvent être établis ; l'essentiel est de savoir où les mettre, c'est aussi le plus délicat. Ce problème est avant tout une question de méthode : savoir où se trouve le critère, que l'on veut objectif, comme si l'observateur ne mettait jamais quelque chose de lui-même dans ce qu'il observe. Freud avait sans doute raison d'exiger que tout psychanalyste soit d'abord psychanalysé lui-même ; actuellement, dans le domaine le plus objectif, celui des sciences physiques, G. Bachelard (1) demande que le physicien psychanalise en quelque sorte ses propres notions de poids, d'atomes, etc., entendant par là qu'il établisse le profil épistémologique. C'est de plus qu'une revision de notions qu'il s'agit, c'est d'une autocritique des mécanismes mêmes de la raison au contact de ce que la raison a construit et objectivé. Dans la langue de Bachelard, il s'agit de passer du rationalisme au surrationalisme, ou rationalisme dialectique.

La méthode anatomo-clinique, logique aristotélicienne des sciences médicales, avait ainsi permis d'en construire les objets définis ; la psychiatrie en eut sa part, la paralysie générale. Et pourquoi n'y en aurait-il pas d'autres, dira-t-on ? Constatons simplement que cette recherche fut un échec. La dernière tentative, la mieux venue, en est un exemple ; nous

(1) « La philosophie du non ». (Alean, Paris, 1940.)

pensons à Kraepelin, qui avait espéré donner une base anatomo-clinique aux types morbides qu'il a décrits. On a pu dire ainsi, « les maladies mentales n'existent pas, les divers types cliniques isolés et décrits par des générations successives n'ont pas la même valeur nosographique, et c'est pourquoi les multiples essais de classification n'ont abouti qu'à des échecs. » [Laignel-Lavastine, 92].

A la suite de Freud, de Bleuler, la personnalité même du malade prend une importance croissante ; avec Jaspers, on distingue des éléments du tableau clinique qui seraient « compréhensibles » et d'autres qui seraient « explicables ». Tout ce qui s'explique est ramené à un *processus* donnant leur caractère aux symptômes non compréhensibles du tableau clinique, qui sont, dans cette mesure, considérés comme primaires. Tout ce qui se comprend, au contraire, est ramené à une *réaction* de la personnalité et, dans sa forme extrême au rapport que l'observateur trouve entre l'événement occasionnant et la réaction.

Comment peut-on saisir cette notion de processus ? Certes, « l'absence de liens psychologiques entre les éléments de la personnalité et entre les états qui se succèdent, la déficience à laquelle aboutit la maladie, font invoquer un mécanisme extra-psychique » [J. Rouart, 154]. Remarquons cependant : admettre que le déficit auquel aboutit la maladie serait spécifique d'un processus déterminé, toujours le même, reviendrait en d'autres termes, à reconstruire des « entités », même si on rejette le point de départ de ce processus dans le passé héréditaire du malade qui porterait, préformé en lui, la détermination de sa maladie (1). Admettre qu'il n'y a de processus qu'en présence d'états conduisant à des états de déficit, comme le fait Ewald (cité d'après J. Rouart), nier donc qu'un état aigu curable puisse être en rapport avec un processus, ne nous paraît pas concevable. Autant admettre

(1) Cf. Critiques adressées par H. Ey [47 et 48] aux doctrines constitutionnalistes. Insistons sur le fait qu'il ne s'agit pas de nier l'importance de l'hérédité, mais de lui retirer la spécificité, la valeur déterminante exclusive que certains lui accordent.

un phénomène sans cause. Il y a plus : cet état aigu considéré comme guéri *et le processus* qui l'a conditionné, réalisent un moment de la vie du sujet qui les subit ; un événement dont les traces ne sont pasfois pas saisissables, mais peuvent au contraire être manifestes ; toujours à des degrés les plus divers, la vie ultérieure du malade en portera le signe : le passé n'est pas le néant, même si la négation en est un caractère phénoménologique ; dans cette mesure, on ne peut dire qu'il soit indifférent, même oublié, c'est-à-dire non actualisé et en apparence non actualisable par un effort propre au sujet, l'événement vécu (pathologique ou normal) a une existence, comme tel une action, et se trouve être processus ou élément de processus en puissance. Bleuler signalait, dans une de ces dernières publications [18] que tout symptôme dit primaire peut, sous un autre angle, être considéré comme secondaire. En un mot, nous sommes conduits à admettre que la notion de processus est relative ; envisagée comme nous l'avons fait dans la durée, elle contient une ambiguïté primordiale, ambiguïté qu'elle tient de la durée même, impliquant la notion d'un processus à la fois actif et non existant. Cette notion est encore ambiguë d'une autre façon.

La limite-t-on en effet à n'être qu'une série causale, on l'abstrait de tout ce qui l'entoure, on néglige ce sur quoi le processus agit et qui n'en est pas moins actif pour cela, intervenant même en retour pour le modifier ; nous entendons le terrain, la personnalité, qui éprouvent le processus et n'en réagissent pas moins sur lui. La notion de réaction apparaît ainsi comme une nécessité logique de la notion de processus, qu'on conçoive cette dernière comme exogène ou endogène.

Revenons à notre point de départ et à la distinction que Jaspers avait faite entre explication et compréhension des faits psycho-pathologiques. Pour lui, le type des relations compréhensibles serait les « réactions vraies », celles dont le contenu est en rapport compréhensible avec l'événement originel. Il s'agirait là d'un acte différent de l'explication où la

part intime de l'observateur jouerait un rôle plus important. Cette compréhension résiderait justement dans les sentiments qui envahissent celui-ci au moment où il appréhende les faits, où il les « saisit avec » lui, y participe. Jaspers en distinguait d'ailleurs les « réactions occasionnées », dont le contenu est sans rapport compréhensible avec l'événement occasionnant. Nous entendons celles où l'observateur constate un rapport d'une certaine nature de l'ordre de la causalité sans comprendre ce rapport, c'est-à-dire sans y participer de son affectivité ; on pourrait aussi dire « réactions somatogènes », en limitant l'événement occasionnant à une modification organique. Mais il semble aussi admettre des transitions entre ces deux formes, surtout lorsqu'il envisage une évolution par poussées [79, p. 315], et J. Rouart remarque qu'une réaction simplement occasionnée peut, sans être compréhensible génétiquement, former elle-même un tout compréhensible [154, p. 67]. En fait, cette distinction ne paraît tranchée que dans la mesure où on limite, et cela faussement, la notion de réaction par rapport à la notion de causalité. La finalité d'une réaction ne peut en exclure la causalité. Nous dirions volontiers qu'une « réaction vraie » est une réaction occasionnée dans la mesure où l'événement occasionnant et la réaction ont entre eux des rapports de causalité, en même temps que des relations compréhensibles de finalité que l'observateur éprouve affectivement, et sur lesquelles le qualificatif « vrai » porte l'accent. Inversement, qu'une « réaction occasionnée » est une réaction vraie dans la mesure où, saisissant une relation de cause à effet entre les deux moments (événement occasionnant et réaction), l'observateur éprouve cette relation dans son affectivité et l'exprime en disant : « j'ai expliqué » ; c'est la satisfaction d'appréhender une relation logique sur laquelle le qualificatif « occasionné » fait porter l'accent, mais sans en exclure une certaine finalité. Cette expression a pour l'observateur la même *valeur* que l'expression « j'ai compris » ; il ne peut y avoir de différence de nature entre elles et ce qu'elles traduisent ; il n'y a de différence que par rapport à l'observateur qui les utilise, par rapport au sentiment qu'il

éprouve au contact des objets qu'elles visent (1). Aussi « vraie » soit-elle, la réaction est ainsi inséparable de la relation causale ; elle contient la notion de processus et participe de son ambiguïté. De même, la distinction qui en découle dans la psychopathologie de Jaspers entre les « psychoses développement d'une personnalité » et les « psychoses développement d'un processus », nous apparaît-elle comme artificielle.

De cette ambiguïté des notions de processus et de réaction, dont l'une contient l'autre en puissance et ne saurait exister sans elle, il apparaît qu'il est logiquement impossible de distinguer les séries qui traduisent le processus pathogène et les séries qui résultent de la réaction de la personnalité.

Notons encore que nous sommes ainsi conduits à ne pas voir de différence de nature dans un tableau clinique entre ce qui est dit organique et ce qui est psychique : vitesse des battements cardiaques et émotion par exemple, ne sont qu'un seul et même moment d'un événement vécu ; la modalité utilisée par nous pour l'appréhender faisant simplement porter l'accent davantage sur l'un de ces aspects ou sur l'autre, mais non exclusivement l'un de l'autre. Nous sommes là en accord avec la théorie organo-dynamique de H. Ey, qui identifie dans un sens très différent des doctrines mécanicistes la notion de trouble organique et de trouble psychique.

La notion de structure vise à rendre compte de l'unité d'un état psychopathique. H. Ey et Rouart la définissent comme un ensemble de troubles vécus par le malade comme un événement et observés par le médecin comme un état psychopathique [50]. Ce dernier précise encore « caractère, notion de réactions compréhensibles ou non d'une part, événement

(1) E. Minkowski en France insiste avec juste raison sur l'importance du « diagnostic par sentiment ou par sympathie ». [Cf. surtout 124 p. 209]. Toute l'œuvre de Minkowski traduit d'ailleurs la nécessité d'une appréhension phénoménologique des faits psychiatriques. Elle ne saurait être qu'une modalité de la connaissance en psychiatrie. Il est probable que l'étude de la situation de l'observateur par rapport au malade devra être un de ses objets principaux et non négligeables.

vécu, processus d'autre part, sont des distinctions d'éléments qui supposent un certain travail d'analyse ; *la situation réciproque* (1) de ces éléments constitue la structure des états que nous observons » [154, p. 210]. Nous nous séparons cependant de la conception de structure dans les termes où Rouart l'exprime, en ce sens que pour nous « la situation réciproque » de ces éléments n'existe que dans l'esprit de l'observateur qui effectue l'analyse d'un état psychopathique. En d'autres termes, *la structure exprime pour nous la synthèse dialectique des notions de processus et de réaction et non leur situation réciproque*. L'expression utilisée par Rouart manifeste d'ailleurs l'une des difficultés qu'éprouve notre esprit imbu de logique aristotélicienne de concevoir une synthèse sans analyse préalable, et nous nous demanderions même si la complexité de la notion, nécessaire, de structure, n'exige pas une logique non aristotélicienne. C'est d'ailleurs une exigence du même ordre que les relations d'incertitude de Heisenberg ont introduite en physique. On pourrait penser peut-être que la notion « *d'écart organo-clinique* », introduite en psychiatrie par H. Ey a la même valeur méthodologique (2). Une dialectique de la raison est nécessaire pour pénétrer la dialectique de la nature.

Quoi qu'il en soit, des déductions s'imposent. Avec H. Ey et son école, dans le même sens qu'eux, nous pensons qu'il n'y a pas en psychiatrie de « maladies », ce terme suppo-

(1) Soulignée par nous.

(2) Dans la mesure justement où cette notion exprime que pour un état organique défini, il n'y a pas de psycho-pathologie définie et inversement. Nous n'insisterons pas sur le fait que les relations d'incertitude n'expriment pas et ne peuvent pas exprimer une impossibilité de la connaissance (et impliquer un retour à un animisme primitif) ni une insuffisance de celle-ci et impliquer un retour à un mécanisme simplement conscient de l'insuffisance de ses acquisitions empiriques), mais, au contraire, *elles traduisent une inadaptation des mécanismes de notre pensée aux objets qu'elle a construits*, et c'est celle-là qu'il faut réformer au contact de ceux-ci. La logique n'est qu'un instrument, l'un des caractères distinctifs de l'homme est d'en fabriquer et de perfectionner ceux qu'il possède.

sant une étiologie définie. Cela ne veut pas dire que l'étude étiologique doit être abandonnée, au contraire, mais on doit la concevoir comme un des éléments dans la recherche des conditions suivant lesquelles s'effectue la « dissolution » de l'activité mentale. La notion d'étiologie rejoignant celle de processus ne saurait comme elle, qu'être relative, suivant le stade évolutif où on la considère et suivant la part de réaction de l'organisme sur le processus étiologique lui-même. De plus, rien ne s'oppose à ce que plusieurs étiologies particulières interviennent, et elles ne sauraient alors être distinguées qu'arbitrairement l'une de l'autre dans leurs effets ; réagissant l'une sur l'autre, elles réalisent un complexe étiologique. L'étiologie n'est qu'une voie d'accès à l'étude d'un état psychopathique, voie qui mène directement au processus, à la série causale. Une autre voie en est l'étude psychologique ; nous allions dire sociologique, dans la mesure où il nous apparaît comme impossible de définir une limite entre la réaction individuelle et la personnalité du sujet, celle-ci pleine de conventions sociales. On pourrait dire également que l'observateur ne « comprend » la réaction que dans la mesure où lui-même participe d'une certaine « conscience collective » (1), et, consciemment ou non, la fait intervenir dans l'interprétation qu'il donne de l'état psychopathique envisagé. Pénétrant davantage dans l'analyse, dépassant les états où tout paraît se comprendre, on rejoindra le processus. Bien des éléments d'un syndrome psychopathique montrent avec évidence ce trouble aspect intriqué : stéréotypies des déments précoces, par exemple, à contenu compréhensible et expression explicable, contenu et contenant n'étant chacun qu'une des modalités que nous utilisons dans l'appréhension du phénomène.

Un corollaire de l'inexistence des maladies mentales est qu'il n'y a pas et qu'il ne peut y avoir de psychoses combinées

(1) Ce terme de Durkheim mériterait une critique approfondie, mais qui déborde le cadre de ce travail.

ou associées, il n'y a que des types morbides plus ou moins complexes, ou qui nous apparaissent comme d'autant plus complexes que notre logique les pénètre moins.

Nous revenons ainsi au diagnostic « à plusieurs dimensions », selon l'expression de Kretschmer, et nous dirons avec J. Rouart : « Le point de vue structural nous paraît constituer un progrès par rapport à celui qui ferait jouer un rôle décisif, uniquement à un trouble générateur organique, et celui des constitutions, qui considèrent les états psychiques observés comme uniquement d'origine endogène échappant à l'influence du milieu. L'étude de la structure tient compte de tous les éléments qui constituent la personnalité héritée ou acquise, par un développement responsable de la personnalité actuelle et des développements extérieurs, psychologiques ou organiques, qui peuvent retentir sur cette personnalité et la modifier dans un sens particulier » [154, p. 88]. Nous ajouterons que la place et l'importance respective de ces éléments ne doivent pas être conçues comme une simple addition, mais comme une intrication dialectique, où l'esprit et l'affectivité de l'observateur ont un rôle non négligeable. Nous pensons ainsi que l'œuvre psychiatrique est d'appréhender les états psychopathiques sous la forme d'une « *structure synthétique psychosomatique* » (dont peut-être il existe des types différents, mais qui ne sauraient être opposables) et d'apprécier avec H. Ey le niveau de dissolution auquel atteint l'état envisagé. Ici, ce terme de niveau prend un sens un peu particulier : élément négatif et positif sont dialectisés, et la dissolution n'est pas conçue comme un retour à des formes inférieures, mais à des « formes inférieures riches du passé » ; ces dernières ne peuvent donc être comparables aux formes et aux structures psychologiques seulement moins évoluées. L'étude particulière de chaque cas pourrait mettre en évidence les conditions d'apparition et d'existence de tel état psychopathique donné, « *conditions psychosomatogènes* », synthèse dialectique du processus et de la réaction propres à ce malade.

Il nous a paru impossible de considérer les syndromes faisant l'objet de ce travail sous l'angle seul de l'épilepsie ou de la schizophrénie ou d'une addition des deux, ou de toute autre façon simplement éclectique ; Chaslin, bien qu'en des termes très clairs, avait faussement posé le problème. Si maintenant nous concevons épilepsie et psychose discordante comme deux modalités distinctes mais non opposables d'expression de conditions psychosomatogènes variables autant de malade à malade que de type morbide à type morbide, nous ne devons plus trouver de difficultés à l'existence de ces types morbides complexes. En réalité, les formes cliniques que nous avons étudiées posent le problème de savoir quelles sont la nature et la forme des rapports pouvant exister entre les structures psychosomatiques de l'épilepsie classique et de la schizophrénie classique ; leur existence chez le même malade donne-t-elle une structure particulière à sa psychose ? En élargissant le problème, nous nous demanderons quelle est l'importance et la signification nosographique de ces cas complexes, quel sens ils donnent à la nosographie psychiatrique ? Nous soulignerons au passage les déductions thérapeutiques qu'il peut être possible d'en tirer.

IV. - ASPECTS ORGANO-CLINIQUES

« Les affections mentales et les affections convulsives s'engendrent sous les mêmes influences prédisposantes, héréditaires ou autres ».

(MOREAU, de Tours.)

Il ne saurait être question d'étudier ici l'aspect organique complet de l'épilepsie et de la schizophrénie puis de les comparer entre elles et avec ce que certains auteurs ont décrit dans les cas complexes. Seuls quelques points particuliers en rapport avec notre sujet retiendront notre attention ainsi que le sens et la portée méthodologique des recherches.

1) L'ÉTIOLOGIE.

Existe-t-il vraiment des étiologies différentes pour ce que l'on a appelé « l'épilepsie essentielle » et « la schizophrénie » ? Cela n'a pas, à notre connaissance, pu être mis en évidence de façon précise et tout nous porte à croire qu'il ne peut en être ainsi. Il serait fastidieux d'énumérer tous les facteurs étiologiques communs aux deux types morbides et décrits par les générations successives. Dans l'un et l'autre, les facteurs dégénératifs et les facteurs toxi-infectieux ont été signalés. Dans chacun deux, on a voulu à certains moments opposer les cas relevant d'une toxi-infection et les cas relevant de la tératologie. Régis et Marchand opposent démence précoce toxi-infectieuse à démence précoce dégénérative. Ne serait-il pas plus exact de parler de démence précoce où les facteurs toxi-infectieux sont les plus apparents et de démence précoce où ce sont les facteurs dégénératifs ? les uns n'étant pas exclusifs des autres. De même, on a voulu opposer une « épilepsie exogène symptomatique » où interviendraient des lésions traumatiques ou toxi-infectieuses acquises à une « épilepsie dégénérative », en rapport soit avec une hérédité pathologique dissemblable, soit avec une hérédité pathologique similaire. En réalité, le sens respectif qu'accordent les différents auteurs aux termes « épilepsie essentielle » et « épilepsie symptomatique » se juge surtout par rapport à la limitation des facteurs étiologiques de « l'épilepsie essentielle ». (Les doctrines identifiant « essentiel » et « sans cause décelable » mises à part).

Tous ces facteurs nous les retrouverons uniques ou plus souvent multiples, complexes étiologiques, dans les cas mixtes d'épilepsie — psychoses discordantes.

FACTEURS DÉGÉNÉRATIFS : soit sous forme de transmission similaire : les cas de double hérédité convergente que vise Mme Minkowska après Magnan en sont des exemples ; similaires pour l'un des syndromes seulement : notre observation II (Benedict) et vraisemblablement aussi VIII (Marie); sous forme d'hérédité psychopathique non similaire : vrai-

semblablement notre observation IV (Marguerite, suicide de la mère et du frère) et XII (Madeleine, où il est à remarquer que l'épilepsie dominant la scène clinique, la famille, nettement psychopathique des deux côtés, ne comprend pas de comitiaux).

Soit sous forme d'hérédité toxi-infectieuse ; un cas typique de D.P. chez une comitiale hérédo-syphilitique certaine a été rapporté par MM. Laignel-Lavastise et Kahn [94]. (Les auteurs insistent sur le fait que l'hérédo-spécificité est le facteur étiologique commun des deux syndromes qui ne seraient reliés entre eux par aucun lien de causalité) ; signalons l'alcoolisme du père dans notre observation X (Emilie), l'hypothyroïdisme familial dans notre observation II (Benedict), des stigmates dégénératifs cliniques dans nos observations I, II, III, V et XII. Dans l'observation V particulièrement, la dégénérescence se manifeste d'une façon plus complète chez le fils de notre malade, débile mental, instable, cryptorchide.

Rappelons que Marie-Louise (obs. VII) fut énurésique jusqu'à l'âge de 16 ans.

FACTEURS RELEVANT DE LA VIE INTRA-UTÉRINE, DES TRAUMATISMES OBSTÉTRICAUX, ET D'ENCÉPHALOPATHIE DE LA PREMIÈRE ENFANCE : Ils sont difficiles à mettre en évidence en dehors de notions médicales précises ; on sait l'importance que certains leur accordent (Marchand). Cependant, une encéphalopathie infantile de cet ordre est vraisemblable dans notre observation X (Emilie) qui avait présenté des signes d'hémiplégie. Dans un cas, observation V (Jeanne), ils peuvent être invoqués en raison de la notion de convulsions au cours de la dentition.

FACTEURS TOXI-INFECTIEUX ACQUIS : Nous avons éliminé systématiquement de notre étude tous les malades chez lesquels nous avons la notion de traumatismes craniens, de syphilis acquise et d'intoxication alcoolique importante, cela d'ailleurs uniquement pour des raisons de facilité critique et pour nous rapprocher davantage des conditions de l'épilepsie, dite

essentielle. Ces cas existent cependant (cf. notre étude critique des doctrines rapportant l'épilepsie observée chez nos malades à des étiologies accessoires).

Il est des cas heureux où l'on peut saisir le moment étiologique à partir duquel les deux syndromes se constituent ; le cas que nous avons cité de Ewald en est le plus bel exemple ; début des troubles mentaux et du mal comitial au cours d'un tableau d'infection grave avec stomatite. Marchand [102] a rapporté également une observation où la D.P. s'est installée après une typhoïde qui fut compliquée de deux crises épileptiques. Il est beaucoup plus fréquent de constater un temps de latence entre l'agression morbide et ses manifestations psychiatriques (écart organo-clinique).

Chez nos malades relevons : observation IV (Marguerite), typhoïde avec complication méningo-encéphalitique certaine dans l'enfance. Observation III (Rodolphe), notion d'une cardiopathie, vraisemblablement rhumatismale, de petits signes neurologiques faisant présumer même une atteinte cérébrale par le processus infectieux. Dans l'observation II (Benedict), de tels signes ont été notés, mais il ne nous a pas été permis de mettre en évidence le moment étiologique. Rappelons à ce sujet tous les rapports que l'on a pu voir entre D.P. et encéphalite et que des relations du même ordre ont été soulignées entre encéphalite et épilepsie (Courtois [36]). Rappelons encore le cas de Urstein où un syndrome parkinsonien est apparu tardivement chez un malade du cadre que nous étudions.

Le problème se pose encore des rapports du syndrome mental avec toutes autres infections banales, spécifiques ou non. Dans notre observation I (Louisa), les premières manifestations mentales apparurent après une rougeole légèrement compliquée ; signalons la multiplicité et la diversité des antécédents pathologiques de Madeleine (observation XII, rougeole, scarlatine, pleurésie, etc.), chez Marie-Louise (observation VII) retenons les poussées fébriles fréquentes restées

sans diagnostic précis. Il ne nous a pas été possible de relever chez nos malades d'antécédents nets d'infections oto-mastoïdiennes.

FACTEURS ESSENTIELS : les rapports des troubles mentaux et des différentes avitaminoses sont encore trop peu connus pour que nous fassions autre chose que signaler le problème. Notons cependant les antécédents de rachitisme de Louisa (observation I).

MORPHOLOGIE : on nous reprochera peut-être de ne pas avoir tenu compte de la morphologie somatique sur laquelle les auteurs constitutionnalistes insistent. Nous les avons d'ailleurs indiqués dans chaque cas. Mais si nous avons utilisé la terminologie de Kretschmer, ce n'est pas sans avoir outré les faits en accentuant souvent tel ou tel caractère du type physique moyen (cf. Mlle Pascal et J. Vié [141]). Il est cependant à remarquer que nos deux malades (observations IX et XI) présentent des éléments maniaques, se rapprochant davantage du type pycnique et que deux seulement (observations IX et V) présentent le menton carré, un des éléments du type physique épileptoïde de Mme Minkowska. En fait, l'étude des morphogrammes n'appartient guère à l'étude étiologique ; nous ne l'avons signalé que pour nous conformer aux habitudes.

L'ÂGE enfin a été invoqué. Marchand a même établi une loi à ce sujet faisant de la D.P. chez les épileptiques, la forme de démence habituelle des comitiaux, adolescents. En réalité l'âge n'a de signification psychopathologique que par rapport au passé vécu, et comme tel ne saurait être ramené à une mesure purement quantitative. D'ailleurs Antoine (observation IX) avait 39 ans lors du début des troubles mentaux et cet âge aurait exigé une forme pseudo-P.G. de démence épileptique. De plus la loi de l'âge ne rend pas compte de la fixité des syndromes dans certains cas ; Marie (observation VIII), par exemple, internée depuis 14 ans, âgée actuellement de 49 ans, reste une délirante très peu démente.

Il résulte essentiellement de ce qui précède que les facteurs étiologiques du syndrome mixte ne sont pas différents de ce que l'on retrouve dans les cas d' « épilepsie pure » ou de « schizophrénie pure », qu'il est très fréquent que l'on mette en évidence, non une étiologie univoque, mais un complexe étiologique, fait de l'intrication des éléments, tant hérédo-dégénératifs que toxi-infectieux. Dans les deux cas où nous n'avons rien trouvé de net (IX et XI) nos renseignements manquaient totalement de précision. Tous ces facteurs, simples ou complexes, nous ne les concevons que vivant, en quelque sorte avec l'individu, agissant sur lui, qui réagit sur eux, ce qui nous amène à une étude plus dynamique, biophysiological, où il sera bien difficile, voire impossible de préciser ce qui est primaire de ce qui est secondaire. Nous l'envisagerons d'abord, sous la forme des séquelles organiques, c'est-à-dire de l'anatomie pathologique.

II) ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous serons très brefs et ne ferons que rappeler quelques notions générales dans la mesure où elles peuvent intéresser notre étude. Un fait essentiel ressort de la lecture des travaux d'ensemble récents ou plus anciens, consacrés à l'anatomie pathologique de l'épilepsie et de la schizophrénie, c'est qu'il n'est pas possible actuellement de décrire de lésions caractéristiques de l'une ou de l'autre et que, surtout, il est très difficile, voire impossible de considérer les lésions mises en évidence, comme primaires, c'est-à-dire directement responsables des syndromes cliniques. Pour l'épilepsie, on a décrit des lésions corticales, en général, diffuses, ou en foyers, lésions de caractère sclérotique, atrophique ou dégénératif (sclérose cérébrale de Chaslin par exemple). Un type de lésions qui a été considéré comme caractéristique, celles de la corne d'Ammon (Sommer), est considéré actuellement, à la suite de Spielmayer (1), comme secondaire à la crise con-

(1) Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych., 1934, n° 148.

vulsive en rapport avec des troubles vaso-moteurs, ceux-ci étant la cause de la crise elle-même et des modifications vasculo-cytologiques décrites. Quelques auteurs, M. Minkowski (1) et l'école de Zurich ont insisté sur les modifications particulières de certaines régions, notamment de l'olive bulbaire. D'autres faits sont plus intéressants. M. Minkowski admet qu'il existe dans les plexus choroïdes des épileptiques chroniques des altérations plus importantes, et il est d'avis qu'il s'agit, au moins en partie, de phénomènes primaires, d'une hypoplasie ou d'une dysplasie des plexus choroïdes et de l'épendyme, constitutionnelle ou très précoce, sans doute fœtale. Ces descriptions anatomiques répondent à l'épilepsie dite essentielle, c'est-à-dire à une épilepsie qui ne correspondrait pas à des lésions en foyers ; dans celles-ci, tous les types de lésions peuvent se voir.

Les premières descriptions anatomiques dans la D.P. concernent des modifications cyto-morphologiques et les premiers auteurs en France qui insistèrent sur ces types de lésions furent Klippel et Lhermitte, qui signalèrent des localisations particulières de l'atteinte cérébrale au niveau de l'écorce, 3^e et 5^e couche notamment. Les travaux ultérieurs tendent à montrer qu'il existe des lésions très différentes selon les malades examinés. Marchand (2), en particulier, insiste sur ce polymorphisme. Pour lui, on relève chez certains des lésions cellulaires, chez d'autres, des lésions de sclérose de la couche moléculaire du cortex. Chez d'autres encore des lésions de méningite chronique avec altérations corticales sous-méningées. Ceci a permis à cet auteur d'englober la D.P. dans les divers types d'encéphaloses ou d'encéphalites psychiques aiguë, sub-aiguës ou chroniques, tous les degrés existant pour lui entre ces types de lésions. Quant aux lésions de la corne d'Ammon, elles n'ont pas été étudiées d'une ma-

(1) Congrès de Londres, 1935. C. R. in *R. Neur.*, 1935, t. 2.

(2) *Rass. di Stud. Psych.*, XVII, 1928, pp. 149 et [106].

nière particulière. Weinmann (1) cependant, dans sa critique de la nature spécifique des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie, a décrit des modifications de cette région dans des affections très variées : délires alcooliques chroniques, stupeurs dépressives, D.P. Les lésions des plexus choroïdes seraient, d'après les recherches de l'école de Monakow, très importantes dans la schizophrénie, et cet auteur, seul ou avec Mourgue, a insisté sur la valeur de leurs modifications pour l'explication des troubles schizophréniques. Nous avons vu qu'elles avaient été retrouvées dans l'épilepsie.

En réalité dans les deux cas, et peut-être plus cependant dans l'hébéphrénie, on a l'impression que le syndrome mental répond à plusieurs processus morbides pathogènes.

Quant aux lésions dans les cas complexes que nous étudions, elles sont encore bien mal connues. Il est infiniment regrettable que des recherches plus nombreuses n'aient été effectuées ou aient été incomplètes, pour citer un cas précis, que la pièce anatomique où Ewald avait observé macroscopiquement des lésions de méningite chronique, n'ait pas été étudiée histologiquement. Citons quelques faits cependant, car ils nous paraissent avoir une signification. Buchholz [24] avait pu faire une étude, complète pour son époque, de deux cerveaux et avait constaté : dans un cas, des lésions de méningite chronique avec atrophie des couches nerveuses sous-jacentes (il s'agissait d'un épileptique présentant un délire nettement schizophrénique) ; dans un autre cas, des lésions corticales diffuses du type atrophique (épileptique dont les crises avaient disparu au moment où les troubles mentaux d'allure nettement discordante avaient fait leur apparition, les convulsions reparaissant quelques années plus tard en concordance cette fois avec une aggravation de la dissociation schizophrénique). L'auteur rapproche ces deux cas et considère les lésions observées comme responsables à la fois du syndrome comitial et du syndrome délirant. L. Marchand [101, 102, 106] considère que les accidents convulsifs et les

(1) Weinmann. *Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, t. XCIII, p. 793.

troubles mentaux sont symptomatiques des lésions cérébrales qu'il a constatées chez des malades de ce genre et consistant le plus souvent en sclérose cérébrale superficielle diffuse. C'est sur cette base qu'il parle toujours de Démence chez les épileptiques et non de démence épileptique. Un cas curieux, enfin, est rapporté par Pighini et Fraulini [145] d'agitation du type schizophrénique avec crises comitiales et mort en état de mal chez un adiposo-génital où l'autopsie et l'examen histologique révélèrent des lésions de méningo-encéphalite tuberculeuse à localisation prédominante hypothalamique.

Pour être complet, il faudrait encore envisager les lésions de l'organisme entier, endocriniennes en particulier, mais ce qui précède suffit, pensons-nous, pour montrer :

1° Qu'il ne saurait y avoir d'opposition entre les caractères des lésions anatomiques chez les schizophrènes et les épileptiques.

Et 2° que dans les cas complexes où des lésions, quelles qu'elles soient, peuvent être mises en évidence, rien ne s'oppose à ce qu'on les considère comme traduisant la condition organique commune des deux syndromes (L. Marchand) et par suite il paraît impossible de dissocier ceux-ci lorsqu'ils se rencontrent chez le même malade.

III) PHYSIOLOGIE - PATHOLOGIQUE.

Que n'a-t-on pas écrit sur la physiopathologie de la D.P. ? Seule peut-être, la littérature de l'épilepsie est plus abondante, mais, il faut bien le dire, en dehors de quelques constatations bien empiriques, rien de certain n'a été démontré qui puisse être considéré comme base physio-pathologique constante d'un type morbide ou de l'autre. Tous les domaines ont été approfondis : chimisme humoral, dynamique vasculaire, métabolisme de diverses substances, métabolisme endocrinien, excitabilité neuro-musculaire et neuro-végétative, etc.

Il ne peut être question d'énumérer tout ce qui a été observé tant dans la schizophrénie que dans l'épilepsie et surtout il nous serait impossible de comparer avec ce qui se passe dans les cas complexes, la littérature de ces cas portant sur les dif-

férents aspects de l'association, l'hérédité de ces malades, et en minime partie seulement, sur leur étude biologique. Nous-même d'ailleurs n'avons pu faire aucune recherche de cet ordre du fait des conditions insuffisantes de rigueur où nous nous trouvions. Cette rigueur nous semble devoir être absolue, et cela plus particulièrement lorsqu'on s'adresse aux épileptiques. Chez ceux-ci, en effet, deux ordres de problèmes se posent, celui d'un trouble permanent, et celui d'un syndrome critique. Or, c'est sur ce dernier que porte l'essentiel des recherches. De plus, devant l'extrême difficulté d'obtenir des examens précédant immédiatement la crise, une grande partie de résultats obtenus, n'ont qu'une valeur très relative. Lorsque la rigueur de l'observation est suffisante, les résultats sont bien divers, sinon contradictoires ; mais même là rien ne permet d'affirmer que les troubles dynamiques, les modifications métaboliques observés, s'ils ne sont pas secondaires à la crise, sont autre chose qu'un facteur déclenchant fortuit ou produit par une cause déclenchante exogène ou endogène connue ou non, mais plus primitive. Celle-ci pourrait même, dans certains cas, être psychique, émotive par exemple. Même le substratum vasculaire, que la plupart des auteurs admettent, ne peut être affirmé avec rigueur. D'ailleurs, du point de vue méthodologique strict, les recherches de cet ordre, ne devraient jamais porter que sur des équivalents psychiques purs de tout élément convulsif, ce qui est bien délicat, voire impossible, et cela pour éviter toute modification en rapport avec la convulsion proprement dite. Quant au fondement physio-pathologique permanent de l'épilepsie, il semble bien que tout en soit ignoré. On a invoqué l'instabilité physiologique du sujet, autant dire la vertu convulsivante de ses humeurs. En réalité, toute cette critique s'adresse beaucoup plus à l'interprétation qu'on en a tiré, qu'aux faits eux-mêmes. Il est même vraisemblable que plusieurs des troubles mis en évidence ont un rôle non négligeable. Il ne nous paraît d'ailleurs pas illogique d'admettre que l'épilepsie soit poly-pathogénique, comme elle est poly-étiologique. En réalité, ce problème méthodologique des rapports « processus-

réaction », trouve ici une expression, en quelque sorte matérialisée ; action et réaction pouvant réaliser un même aspect synthétique par des voies différentes, si les qualités propres à chacune d'elles sont différentes, ce qui est le cas : poly-étiologie à un pôle, sujet différent à l'autre pôle.

Dans le domaine des psychoses schizophréniques, il nous paraît qu'il n'y a pas de règle bien établie. Ici encore, le problème du primaire et du secondaire se pose avec acuité, aussi bien dans les formes dont la chronicité ne fait plus de doute qu'au début des troubles ou au cours des états aigus. Tout a été décrit. Les facteurs endocriniens n'ont rien de spécifiques, même chez la femme, où ils ont pourtant une importance particulière. Il n'est pas jusqu'au déséquilibre physiologique, neuro-végétatif, particulièrement qui n'ait été discuté, en opposition avec les idées plus anciennes qui faisaient de l'atonie des deux systèmes antagonistes une règle ; ainsi, n'est-on pas bien loin du mal comitial où ces facteurs jouent pour certains un rôle prédominant et seraient du même type que dans la catatonie (Vagotonie, par exemple). En fait, à ne considérer que les facteurs déclenchants, il nous paraît qu'aucun argument ne permet d'opposer les deux syndromes, et chez nos malades complexes, des facteurs spéciaux, déclenchants de la crise convulsive, ne paraissent pas pouvoir être invoqués. Les auteurs qui, comme Kraepelin, ramènent les convulsions isolées au processus démentiel précoce n'envisagent là qu'une étiologie ; comme pathogénie, ils invoquent la même que pour les crises convulsives, des épileptiques non aliénés.

Ces dernières années cependant, les recherches *électro-encéphalographiques* ont apporté l'espoir d'un éclaircissement des problèmes de physio-pathologie mentale et nerveuse en permettant de les pénétrer par une nouvelle voie, et l'épilepsie fut un des premiers succès de cette nouvelle méthode, puisqu'il a été permis de mettre en évidence des manifestations infra-cliniques du mal ; mais, sans entrer dans des détails pour lesquels nous sommes peu compétents, nous ferons remarquer que certains auteurs rapprochent les tracés des

malades épileptiques et schizophrènes, allant jusqu'à grouper ces deux affections comme une forme clinique d'une même « dysrythmie cérébrale » (Gibbs, Gibbs et Lennox [62]). D'autres (Jasper, Fitzpatrick et Solomon [78]), sans voir d'antagonisme entre les « conditions » des deux affections, tentent d'opposer un tracé schizophrénique à un tracé comitial, l'intermédiaire serait le tracé moyen normal. Mais dans leur matériel (82 schizophrénies diagnostiquées par 5 psychiatres différents, 51 comitiaux vrais, 60 sujets normaux), 33 % de schizophrènes présentent un tracé avec manifestation du type comitial et parmi ceux-ci, 12 en avaient également les signes cliniques (?) et 6 des convulsions typiques ; pourcentage bien peu en accord avec la rareté jusqu'ici reconnue de cette association morbide. Remarquons que les auteurs ne signalent pas s'ils ont trouvé chez quelques-uns, cliniquement épileptiques, un tracé qu'ils considèrent comme schizophrénique. Aucune conclusion positive ne nous paraît devoir être tirée de ces derniers résultats, sinon qu'ils s'accordent bien mal avec l'idée d'un antagonisme entre ces deux affections.

Ces dernières années ont vu également le succès de l'*expérimentation* en psychiatrie : catatonie et épilepsie sont les deux types morbides qui paraissent en avoir le plus profité. Nous serons brefs, la littérature sur l'expérimentation des substances épileptogènes et catatonigènes étant innombrable, nous ne citerons que quelques faits précis ; il ne s'agit pas d'ailleurs d'identifier troubles schizophréniques et catatonie expérimentale, convulsions cardiazoliques et épilepsie humaine, mais leur étude comparée est une méthode qui ne doit pas être négligée. L'expérimentation, dans la mesure où elle permet de se mettre dans des conditions définies, est déjà d'un intérêt qui ne saurait être nié. Or, nous relevons que, d'une part, certains auteurs ont pu rapprocher les lésions observées chez certains sujets morts en état de mal de celles observées dans la catatonie bulhocapnique. (Rodriguez Perez (1) décrit ainsi un type particulier de désintégration né-

(1) *Arch. de Neur.-Biol.*, XV : 1935, p. 71.

vroglique qu'il nomme microclasmatocytose, différente pour lui de la clasmatodendrose de Cajal. Cet état correspondrait à une destruction spécifique sous l'action des agents toxico-vasculaires). Mais, d'autre part, ce qui nous a surtout frappé, c'est que les poisons épiléptogènes, cardiazol en particulier, étaient aussi catatonisants et inversement, que les poisons catatonisants, étaient également épiléptogènes. De Jong et Baruk [80] rapportent les expériences suivantes : chez la souris, des doses élevées de bulbo-carpine entraînent des crises convulsives du type épiléptique et la mort ; chez le cobaye, des hyperkinésies et des convulsions ; chez le lapin et le chien, pas de phénomènes comitiaux ; chez le singe, à dose forte, des hyperkinésies d'allure spéciale, et à très forte dose, des crises d'épilepsie généralisées et subintrantes. Il semblerait donc qu'à *forte dose* la bulbo-carpine se conduise comme un poison épiléptogène. Cela rend d'autant plus paradoxal le fait signalé par Carlos Gutierrez, N. Noriega [134] que le cardiazol, injecté à un chien catatonisé par la bulbo-carpine, fasse disparaître la catalepsie (et non la perte d'initiative motrice) et que, par suite, il est difficile d'admettre une addition des effets des deux poisons comme on aurait pu s'y attendre. L'auteur interprète ce fait comme un antagonisme thérapeutique ; mais nous ferons observer que dans tous les cas, si le poison est le même, les conditions dans lesquelles on le fait agir sont différentes : question de doses pour la bulbo-carpine seule et de préparation particulière dans l'autre cas, où il s'agit davantage d'un animal intoxiqué par un complexe cardiazol-bulbo-carpinique que par une addition des deux.

A l'inverse, il semble que le type de poison épiléptogène puisse, dans certaines circonstances, être catatonisant. Leroy et Clémens avaient observé chez la souris l'association d'un état épiléptique et d'un état cataleptoïde durable où les auteurs n'ont pu dissocier épilepsie et catalepsie. Mais mieux encore, C.-P.-E. Feuillet (1) a fait chez l'homme quelques

(1) « L'épilepsie cardiazolique », *Thèse de Paris*, 1940.

observations qui méritent qu'on s'y arrête, du fait surtout qu'il n'y a pas coexistence entre les deux états. Chez un schizophrène non cataleptique, 7 injections de cardiazol sur 13 n'ont pas déterminé de convulsions, mais des états cataleptoïdes durant près de deux heures. Ce qui confirme l'idée que la schizophrénie existant déjà chez le malade n'est pas déterminante de ces états, est le fait qu'un état identique de stupeur cataleptique a été obtenu par l'auteur chez un alcoolique présentant un accès sub-confusionnel traînant et là, fut une fois interrompu par une injection supplémentaire du même toxique, comme si la dose première avait été insuffisante; un état catatonique permanent s'est installé à la suite du traitement. Dans deux autres cas, encore, Feuillet ne peut s'empêcher de considérer que l'influence du cardiazol n'est pas négligable dans l'évolution du tableau morbide : il s'agissait d'états catatoniques permanents qui se sont installés chez deux malades après une série d'injections intra-musculaires du produit. Il semble bien encore dans ces cas que la dose de toxique ait eu une certaine importance et il paraît vraisemblable comme pour la bulbo-capnine que la dose catatonisante soit inférieure à la dose épileptogène. Le fait que les marges d'action ne soient pas les mêmes pour les deux poisons, explique que l'on puisse considérer l'un d'eux comme catatonisant et l'autre comme convulsivant. En dehors de toute interprétation physio-pathologique ces faits semblent exprimer que la réaction épileptique et la réaction catatonique sont avant tout en rapport avec des conditions différentes de l'agression morbide, conditions dont la relative intensité jouerait un rôle important, la part du terrain ne pouvant être évaluée avec précision que très difficilement et dans des cas singuliers seulement, son importance ne saurait cependant être négligée.

Resteraient à étudier beaucoup plus simplement les manifestations organiques empiriques, lésionnelles ou fonctionnelles, saisissables dans un examen physique complet du malade. Nous les laisserons cependant de côté, car il n'existe pas encore, et il n'y aura probablement jamais de stigmates

physiques localisés d'un tableau schizophrénique ou d'un mal comitial (l'épilepsie neurologique pure exceptée); tout ce qui a pu être signalé chez les uns s'est retrouvé chez les autres, rien ne prouve qu'il s'agisse de manifestations primaires par rapport aux troubles générateurs, et leur situation par rapport aux troubles mentaux est difficilement appréciable.

Retenons essentiellement de cette sommaire étude qu'il n'existe actuellement aucun argument permettant de ramener schizophrénie et épilepsie à des troubles générateurs organiques *spécifiques*, à leur attribuer une étiologie ou une pathogénie de nature différente; polyétiologie certaine, poly-pathogénie vraisemblable dans les deux cas; cela paraît également la règle dans les cas complexes. Dans la mesure où il est possible de faire une étude plus objective, c'est-à-dire de certains symptômes seulement (importants certes, mais loin d'être les seuls) dans des conditions précises et déterminées, il semble au contraire que les conditions où l'on se trouve jouent un rôle prédominant au point que l'on puisse assister à une inversion de l'action des facteurs étiologiques. De plus, on ne peut perdre de vue que plus on s'écarte du facteur exogène, plus les facteurs réactionnels, même sur le plan matériellement organique, prennent de l'importance. Ni sur le plan anatomo-pathologique (en dehors de la constatation de lésions ayant une valeur étiologique : mise en évidence d'une tuberculose ou d'une syphilis par exemple), ni surtout sur le plan physio-pathologique, ces facteurs ne peuvent être négligés. Il semble que leur importance soit d'autant plus grande que l'on s'élève davantage dans l'organisation fonctionnelle de l'homme, et c'est un aspect dominant la psychopathologie.

De ce point de vue, le moment historique serait venu de faire sur le plan biologique une analyse méthodologique des notions de réactions et de processus, d'étudier leur synthèse dans différents états pathologiques; le diagnostic des symptômes fonctionnels et des symptômes lésionnels qui pré-

occupent quotidiennement le chercheur et le praticien en expriment la nécessité. Qualifier un symptôme de fonctionnel n'est pas une raison pour le négliger, mais au contraire une raison pour lutter contre son organisation possible (1).

V. - ETUDE PSYCHO-CLINIQUE

Nous devrions ici, pour faire une étude symétrique, en quelque sorte, de notre étude organo-clinique, partir du terrain psycho-social qui sera modifié du fait du processus, c'est-à-dire envisager la personnalité pré-psychotique des malades. Cela nous mènerait beaucoup trop loin; notamment, à reprendre l'examen critique des constitutions épileptoïdes et schizoïdes, même en leur retirant leur valeur étiologique spécifique purement doctrinale. Il est certain que chaque individu a une personnalité qui lui propre, un caractère; qu'il est possible de rapprocher certains d'entre eux pour former des groupes de caractères et de tempéraments. Il est même vraisemblable que la psychologie de ces groupes ait des points communs avec la psychopathologie des groupes nosographiques psychiatriques. Mais il ne saurait s'agir de l'identification impliquée par bien des auteurs, constitutionalistes ou non, d'une psychologie dite normale et d'une psychologie aliénée. Leurs conditions d'existence ne sont pas les mêmes. Cela ne veut pas dire que la personnalité pré-psychotique n'intervienne pas pour une part dans le déterminisme des troubles mentaux, et cela dans la mesure même où le trouble peut être considéré comme une réaction. La personnalité pré-psychotique a certainement une valeur étiologique et peut-être même pathogénique, mais qui ne saurait être spécifique. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas le lieu de faire une telle analyse psychologique de gens dits normaux qui deviendront épileptiques, schizophrènes ou les deux. Nous déplorerons seulement

(1) Il est entendu que « fonctionnel ne signifie pas pour nous « anorganique », mais « non organisé ».

que la précarité des renseignements fournis par les familles sur la vie antérieure de nos malades ne nous ait pas permis d'en faire dans chaque cas une analyse aussi détaillée que nous l'aurions voulu. Pour la faire dans de bonnes conditions, il aurait d'ailleurs fallu que nous ayons pu avoir un contact personnel avec le milieu où les malades avaient vécu avant leur psychose. Nous en sommes donc réduits à prendre le problème à un niveau un peu inférieur, celui où il s'agit déjà de malades. De plus, sachant tout ce que la symptomatologie secondaire ou positive d'un état psychopathique donné doit à la personnalité antérieure, son peu de spécificité dans la mesure où on ne tient pas compte de la condition négative, laisserons-nous de côté l'étude de tout le contexte hallucinatoire ou délirant, etc., et chercherons-nous, au contraire, à n'envisager que la symptomatologie primaire.

Vu sous l'angle de l'épilepsie, un des aspects dominants est l'apparition paroxystique du trouble. Ce paroxysme seul, en effet, donne un cachet particulier aux troubles mentaux chroniques des épileptiques. Cela ressort d'ailleurs assez nettement des efforts que l'on fait pour caractériser certains troubles mentaux chroniques des épileptiques, la démence en particulier. En effet, lorsqu'on envisage cette démence épileptique dans sa seule psychologie, on est obligé de la rapprocher des autres types démentiels décrits, paralytiques, séniles, démentiels précoces, par exemple; on a même parlé d'idiotie acquise; cela exige que l'on fasse appel au type évolutif. Brissot et Bourrilhet, par exemple, après Marchand, insistaient sur le caractère paroxystique des troubles au début de la démence, paroxysmes de durée de plus en plus longue, entrecoupée de rémissions de plus en plus courtes. M^{me} Minkowska elle-même, dans l'étude psycho-pathologique qu'elle fait de l'épileptoïdie et de l'épilepsie, insiste sur son caractère bi-polaire (chute, élévation ou condensation, explosivité); elle le relie cependant à la viscosité; loin de nous la pensée de négliger celle-ci, mais malgré tous les rapports qu'elle entretient avec l'explosivité, elle n'est pas un caractère constant de l'épilepsie. M. Mar-

chand, par exemple, ne retrouve la viscosité que chez une partie des malades de sa consultation spécialisée. La glischroïdie est bien une « manière d'être » définie et remarquablement décrite par son auteur, chez van Gogh en particulier, mais ses rapports avec l'épilepsie ne paraissent pas constants, à moins de limiter « l'épilepsie essentielle » à cette viscosité. Ces paroxysmes épileptiques sont variables, tant dans leur intensité que dans leur durée. Point n'est besoin d'insister sur la variabilité de la durée des accès confusionnels comitiaux par exemple, qui peuvent recouvrir quelques heures à quelques semaines. Ils ont de plus une variabilité de leur intensité, telle que la dissolution peut se faire à n'importe quel niveau. La crise convulsive inconsciente n'est que la forme majeure la plus intense de ces paroxysmes.

Il paraît donc nécessaire de trouver un autre caractère qui permette d'atteindre la psychopathologie des accès eux-mêmes. Il nous paraît que l'état de conscience troublée (1), signalé par la plupart des auteurs, mérite de retenir l'attention. Il va de la plus complète inconscience jusqu'aux états dysesthésiques ou oniroïdes. C'est le trouble que l'on cherche à mettre en évidence, surtout si l'on n'a pas la notion objective d'une comitialité existante, dans l'examen médico-légal d'un sujet dont on soupçonne qu'il a commis son délit en état d'automatisme épileptique. « Ni les convulsions, ni les vertiges, ni les troubles de l'humeur, ne sont les signes principaux de l'épilepsie, mais la chute périodique de l'équilibre psychique qui, suivant la participation globale du système nerveux, entraîne même à des obscurcissements de la conscience (Bewusstseinstrübungen) plus ou moins légers ou importants,

(1) L'importance que nous attachons à la recherche d'un caractère psycho-pathologique est une réponse faite aux reproches que l'on pourrait nous faire, sur le vu de nos observations, de réduire la comitialité à un syndrome neuro-moteur convulsif. Celui-ci n'est pour nous que la manifestation la plus apparente et la plus objectivement saisissable, mais expression positive, libération d'instances fonctionnelles non touchées par les conditions négatives de dissolution. Nous sommes là en accord avec la Doctrine de H. Jackson. (Cf. Croonian Lectures, 1884, tr. par Pariss in *Arch. Suisses de Neur. et Psy.*, 1921, t. VIII et IX.)

et qui peuvent être accompagnés d'états convulsifs, mais ne le doivent pas obligatoirement. » (G. Aschaffenburg [3], p. 38.) On pourrait dire que plus l'accès est bref, d'invasion brutale, et le niveau de dissolution des organisations de la conscience est bas, plus on se rapproche de la crise convulsive. Lorsque l'accès est moins intense, dans des états crépusculaires, confusionnels, oniriques ou oniroïdes, la dissolution des fonctions supérieures peut se faire à un niveau tel que l'imprécision de la pensée, l'incohérence idéo-verbale ne permettent que très difficilement et peut-être parfois même pas du tout, de constater de différences avec les états schizophréniques (envisagés au moment même, bien entendu, et non dans leur évolution). Par exemple, syndrome de pensée parlée, salade de mots, d'idées, qui ont habituellement leur plein développement dans les psychoses paranoïdes (Baruk). L'extrême difficulté rencontrée par Christoffel pour différencier la psycho-pathologie des états d'exception comitiaux de celle des états schizophréniques traduit, en réalité, ce rapprochement. L'observateur garde cependant, le plus souvent, l'impression, plus que la certitude, d'un caractère particulier. Il semble que celui-ci se trouve justement dans l'état de troubles de la conscience, état de stupeur ou d'obtusion, état dit « crépusculaire », où tout se passe comme si le sujet était *incapable* d'une appréhension correcte du réel, d'une attention soutenue. Il y aurait une imprécision plus ou moins marquée des fonctions psychiques, assez comparable à celle du rêve. Cependant, si le niveau n'est pas trop bas, le malade lutte encore contre son trouble, lutte qu'il manifeste sur le plan de l'expression verbale, par exemple, dans l'effort qu'il fait pour employer les termes exacts. [Christoffel 31.] Cet effort paraît traduire une personnalité sous-jacente intacte, aussi intacte que la personnalité du dormeur. L'état de trouble de la conscience réalise la condition négative d'une libération de fonctions et permet l'expression des instances sous-jacentes, expériences vécues passées, oubliées ou non, qui traduisent leurs tendances et leurs affects propres dans le pittoresque clinique

•

onirique ou non, agi ou rêvé. A son degré minime, nous n'assisterons plus chez l'épileptique qu'à une dégradation si peu marquée du champ de la conscience qu'elle passe souvent inaperçue, simple perte du « contrôle de soi », réalisant la condition négative de l'intensité des réactions affectives : crises de colère épileptiques, par exemple.

Du côté de la schizophrénie, nous assistons, au contraire, dans les formes typiques, à une désagrégation de la personnalité en lambeaux mal assemblés, non d'une façon quelconque cependant, la discordance fondamentale traduisant l'organisation de la personnalité pathologique à un niveau inférieur et ayant toute la valeur d'un critère diagnostique. Chez le dément précoce, si un certain refus d'attention, ne cédant paradoxalement que pour des réalités très précises en rapport avec le contenu autistique, peut prêter à erreur, l'observateur a tout de même l'impression d'une intentionnalité de ce refus, toute la personnalité dissociée étant engagée dans cette attitude dont la Spaltung bleulérienne est la condition psycho-pathologique négative. Il y a chez lui, une organisation de la dissociation personnelle se traduisant sur le plan évolutif par l'habituelle mais non obligatoire chronicité, véritable organisation ataxique qui donne sa forme particulière à tout le pittoresque secondaire de l'état morbide. Il nous paraît inutile d'insister davantage sur ces psycho-pathologies typiques. Donc, deux pôles, pourrions-nous dire. *Dégradation dans le champ de la conscience et dégradation dans le champ de la personnalité* (1), mais non opposition.

(1) Notre maître le Docteur H. Ey insiste beaucoup dans son enseignement oral sur cette distinction. C'est à lui que nous en devons l'idée essentielle.

Il est à retenir que dès 1882, Gnauck étudiant « le développement des maladies mentales à partir de l'épilepsie » [65] a soutenu une conception très voisine. Il écrit, (p. 357), « on trouve que la folie épileptique, avec son état spécial de rêve, inconscient, se trouve à mi-chemin entre la crise épileptique et la « folie » (Verrucktheit); cependant que dans la crise épileptique, la conscience est suspendue, qu'il y a inconscience, dans la « folie », par contre, la conscience apparaît dans l'ensemble non troublée, celle-ci est dans la folie épileptique encore

Bleuler, lorsqu'il étudie les états aigus au cours des schizophrénies, indique que les états crépusculaires peuvent avoir tous les degrés entre les diverses catégories de ceux-ci dont il n'exclut pas les états épileptiques. Etudiant ce qu'il nomme la « Benommenheit » (état d'engourdissement ou d'obtusion), il signale que les sujets ressentent leur déficience et qu'il est des cas où la volonté demeure relativement ou même absolument intacte. Il semble exprimer ainsi cette sorte de lutte contre le trouble, lutte qui n'est pas très différente de ce que l'on observe dans les états d'obtusion épileptique (Cf. Christoffel). Bleuler enfin, admet la possibilité d'états aigus très brefs de quelques secondes même, véritables raptus délirants. Là, nous ne sommes plus bien loin des paroxysmes comitiaux les plus aigus et les plus brefs : accès procursifs (1), absence, vertiges, crises convulsives.

Bleuler insiste justement sur l'importance pathogénique de ces états aigus : « les états aigus sont le berceau de délires chroniques » (2). N'ont-ils pas une importance telle, surtout

présente, mais modifiée d'une façon particulière, de sorte qu'il n'y a ni conscience normale, ni inconscience ». Il montre plus loin que la folie épileptique et la « Verrucktheit » sont de même ordre; mais, s'arrêtant à la constatation d'une conscience claire dans celle-ci, il ne cherche pas à en établir la condition négative. Bien qu'il ait vu les relations entre les deux psychoses, la possibilité de la formation de l'une au cours de l'autre, il ne peut rendre compte des modalités de ce passage. En tout cas, il a sans doute été le premier à poser le problème des rapports entre « folie » et « épilepsie » sous cette forme.

(1) Existe-t-il vraiment une différence de nature entre les accès d'automatisme comitiaux et les raptus des déments précoces ? Dans les deux cas, les préoccupations immédiates, la personnalité antérieure semblent en déterminer le contenu (cf. l'analyse que Picard [143] a faite de l'automatisme comitial), leur condition d'apparition est aussi inattendue, mais l'un est inconscient, accompli en état de conscience troublée, l'autre sous-tendu par une personnalité dissociée, où le complexe dominant isolé des autres, ne peut être réfréné et reste parfois même incompréhensible en apparence.

(2) Notre étude se relie ainsi aux anciennes discussions sur les délires secondaires. La forme contemporaine de celles-ci se trouve dans l'étude des moments féconds des délires chroniques au centre desquels certains auteurs placent l'onirisme. [Cf. J. Rouart. 155].

au début que certains ont basé sur leur existence ou non la distinction d'une démence précoce post-confusionnelle et d'une démence précoce dégénérative (Régis). Le début par poussées successives entrecoupées de guérison apparente n'a-t-il pas justifié également l'existence d'une forme évolutive intermittente des schizophrénies ? (Cf. Urstein [171] et récemment J. Rouart [154]). Il semble bien que là non plus on ne soit pas bien loin de ce que l'on observe chez les épileptiques dont les troubles s'organisent par poussées successives et prennent l'une des formes démentielles classiques terminales de l'affection.

Nos observations nous ont montré toute la fréquence de ces états aigus. C'est dans cet aspect clinique, pensons-nous, que se situe le plus exactement le problème des relations « épilepsies-psychoses discordantes ». Les convulsions tonico-cloniques, périodiques ou isolées, la chronicité de la dissociation personnelle, ne sont que les deux pôles extrêmes. Poser exactement le problème de leur rapport *ne peut se faire en étudiant chacun d'eux isolément, mais les états aigus qui les relient.*

Chez Jeanne (observation V), par exemple, on assiste à une véritable organisation des troubles au moment des paroxysmes psychopathiques. Au début, c'est au cours de ceux-ci que la discordance schizophrénique apparaît avec netteté. Plus tard, la discordance est permanente, mais au cours des paroxysmes que Jeanne présente encore, la désagrégation se fait jusqu'à un niveau encore plus bas atteignant la discordance cataleptique. Au début, au cours de ces états aigus, le contenu des états de conscience, sur le fond d'une anxiété plus ou moins marquée, était d'une teinte mystique dominante (en l'occurrence, ce fait nous paraît nettement en relation avec la personnalité antérieure de la malade; celle-ci en partie sous l'influence de son mari, avait beaucoup fréquenté des milieux « d'idéalistes et d'altruistes ») (1). Cette teinte mystique per-

(1) Cf. Swick [165]. Sur les délires mystiques au cours des états épileptiques.

siste encore actuellement et apparaît également, bien qu'à un degré moindre, pour donner sa couleur particulière à quelques idées délirantes, vagues et confuses, aux préoccupations autistiques de la malade. Chez Jeanne, nous trouvons encore, au cours de ses paroxysmes, un état de conscience troublée, une imprécision des fonctions mentales donnant son aspect flou à l'état envisagé, très différent de ce qu'elle est à l'état habituel. On pourrait certes là, parler de confusion, mais elle est bien particulière et ne saurait être distinguée d'un affaiblissement démentiel discordant tel qu'on l'observe dans les démences précoces les plus typiques (la confusion mentale chronique de certains auteurs vise sans doute des états de ce genre). On a véritablement l'impression clinique d'une désagrégation « à froid » portant sur l'ensemble de la personnalité; ce dernier qualificatif est peut-être celui qui traduit le mieux la différence entre le syndrome psychopathique chronique et l'incohérence idéo-émotionnelle observés au cours des paroxysmes. Il nous paraît logique de parler d'une véritable organisation de la discordance; tout nous incline à croire que tant la forme particulière que les contenus de la personnalité aliénée de Jeanne, ne sont que l'organisation de ces troubles paroxystiques et des événements vécus qu'ils représentent. Des considérations du même ordre nous seraient suggérées par Marcelle (observation X). La maladie, en effet, évolue chez elle par poussées successives, en général assez mal limitées, mais au cours desquelles le syndrome maniaque (jamais pur d'ailleurs) s'efface au profit du syndrome de discordance, comme s'il s'agissait d'une chute de niveau; l'état d'obnubilation est noté au cours de tous ces paroxysmes. Chez Jeanne, les états aigus apparaissent le plus souvent en liaison avec des phénomènes comitiaux, qu'ils soient eux-mêmes conscients ou non, amnésiques ou non. Chez Marcelle, les phénomènes comitiaux ont disparu. Il nous paraît cependant qu'il n'y a pas de différence de nature entre la psychopathologie de ces deux malades. Chez Antoine (obs. IX), l'élaboration des troubles actuels au cours du syndrome con-

fusionnel qui a motivé l'internement, est manifeste : même délire de persécution, exprimé dans une incohérence confusionnelle (*Cf.* certificats) d'une part, ou dans une incohérence à froid (toute schizophrénique) d'autre part. Chez Marie (obs. XI), nous manquons trop de précisions sur l'évolution immédiate du syndrome confusionnel du début pour que nous en tirions des conclusions; ses parentés comitiales sont cependant certaines, et son rôle organisateur des troubles actuels paraît bien probable. Mais c'est chez Marie-Louise que nous trouverons peut-être le mieux exprimé le rapport entre les poussées délirantes et le délire paranoïde actuel. Nous avons signalé dans l'observation que l'évolution de la psychose avait été rythmée par des épisodes aigus plus ou moins profonds, de durée variable, au cours desquels, comme il apparaît dans les termes du certificat, la dissociation schizophrénique (1) semblait plus profonde qu'elle ne l'est actuellement. Depuis qu'elle est l'asile, Marie-Louise a des mouvements de colère, des impulsions conscientes et mnésiques qui paraissent, étant donné l'explication délirante qu'elle en donne, correspondre à des paroxysmes hallucinatoires. Surtout, tout récemment, il nous a été donné d'assister à un véritable « état d'exception », conscient mais amnésique, de très courte durée, méritant une description et une analyse plus détaillée. Nous pensons pouvoir mieux saisir sur ce cas précis ce qui nous paraît l'essentiel de la psychopathologie des états aigus, comitiaux ou non, observés chez nos malades (2).

OBSERVATION VII

Observation et analyse d'un état d'exception comitial

(Marie-Louise)

Le 21 avril 1941, au matin, alors que nous passons la visite habituelle dans la salle, Marie-Louise dort calmement. Brusquement

(1) Les médecins certificateurs n'ont cependant pas utilisé le terme de Schizophrénique, mais nous ne pouvons manquer de retenir quelques expressions « excitation délirante incohérence, propos décousus... » (Docteur Pichard, 1938) et plus récemment : « Propos sans suites, barrages, dissociation profonde » (Docteur Heuyer).

(2) Le détail de cette observation est rédigé d'après les notes que nous avons prises à l'instant même.

elle sursaute, pousse un léger cri, gesticule, ébauche des réactions de fuite et de défense, se cache la tête dans les mains, gémit ou pousse des exclamations de terreur. Immédiatement, nous nous rendons près d'elle : elle est pâle, semble effrayée, complètement égarée, les questions que nous lui posons restent sans réponse, sauf l'une d'elles répétée quatre ou cinq fois : « Où êtes-vous ? — Je ne sais pas. » A ce moment, nous observons une chute brusque de la tête sur l'oreiller, la pâleur s'accroît un peu, s'accompagne d'un clignement très rapide des paupières. Cet incident n'a duré que quelques secondes (nous avons eu l'impression saisissante d'assister à un vertige semblable à ceux que provoque une dose minime de cardiazol intraveineux). A partir de ce moment, Marie-Louise vit intensément un drame auquel nous assistons et même participons. C'est une tragédie qui se lit sur son visage et dont nous allons tenter de donner une idée; Marie-Louise parle et mime : « ... Des couleurs... des coups (fait mine de se protéger la tête)... On me frappe... oh ! (regarde au plafond, mimique de dégoût et d'effroi). Celui-là, il a une sale tête... Encore... oh ! cette couleur, cette couleur (mimique d'anxiété intense)... (Nous regarde et paraît plus calme). Heureusement que vous êtes là, du bleu (notre manteau est bleu marine)... Sauvez-moi, docteur... (A l'infirmière qui nous accompagne) Ah ! vous êtes là... Sauvez-moi... oh ! encore cette couleur (en regardant devant elle, reprise de l'anxiété)... encore... Il me frappe (réactions de défense, anxiété intense)... Ma bouche, ma langue, elles sont changées... Encore cette couleur... ah ! (paraît se calmer). Le bleu (mimique extatique) c'est vous qu'il me faut (saisit notre bras, en caresse la manche, rejette la tête en arrière et exprime l'extase)... mais (change de face)... encore (effroi)... Là, vous ne voyez pas, docteur ?... C'est toujours lui... Entendez-les... En ai-je entendu... (un peu plus calme, presque ironique)... Dire qu'il faut faire du théâtre avec la réalité... Ce mot... Ci... Thé... (reprise, mais à un degré moindre, de l'anxiété). Ils me font dire des choses, je parle malgré moi... mer... ah ! (anxiété) qu'est-ce que j'ai dit... Non, heureusement, je ne l'ai pas dit... (augmentation de l'anxiété)... Encore des coups, ils me battent (anxiété intense, geste hâtif de se protéger la face et la tête... aïe (gestes et mimiques de quelqu'un que l'on bat et qui ressent les coups d'une façon si intense que nous-mêmes avons eu le sentiment d'assister à un châtement)... Ils disent qu'ils vont me tuer... (l'anxiété est à son sommet)... Ça y est... Je suis morte (elle est pâle, ferme les yeux, reste ainsi immobile pendant deux à trois secondes)... (l'anxiété semble se calmer). Encore cette couleur... (nous faisons signe à une infirmière portant un châle rouge de s'approcher. Elle se trouvait dans le fond de la salle, à un endroit où Marie-Louise ne pouvait pas la voir)... Ah ! cette couleur... (elle prend un châle

gris lui appartenant et tente d'en couvrir l'infirmière)... Mais qu'est-ce qu'elle a... Elle est morte cette femme... (nous faisons signe à l'infirmière de se retirer ; Marie-Louise paraît moins anxieuse)... Ah ! celui-là... (semble écouter) Il est gentil, il me sauvera (paraît plus calme)... Ah ! j'en ai enduré (lassitude). » En quelques minutes, coupées de petites poussées d'anxiété, reprise de l'attitude habituelle. L'accès a duré dix minutes. Marie-Louise se souvient qu'on lui a fait des misères « comme d'habitude ». Fond d'anxiété persistant, mais plus calme, elle ne semble plus souffrir. Pendant toute la durée de cet épisode, le pouls, de 70 environ au début, s'est accéléré régulièrement et sans à-coups, jusqu'à 90-100 ; il s'est ralenti vers la fin sans variations brusques. Vingt minutes après environ, Marie-Louise déjeûne comme de coutume et paraît ne se souvenir de rien. Deux heures après, l'amnésie est totale, résistante même à toute suggestion évocatrice. Le lendemain et les jours suivants, Marie-Louise se présente comme de coutume ; son délire, sa lassitude sont inchangés (on l'ennuie toujours autant)... « Ils sont toujours là à lui dire des choses dégoûtantes, etc... »

Analyse. — Il ne fait aucun doute qu'il s'agit là d'un équivalent comitial au sens classique du terme. C'est une étiquette qui fait porter l'accent sur la brièveté, la brusquerie de l'accès et retient l'amnésie seulement comme caractère psychopathologique. Toute la richesse psychologique de l'accès est ainsi étouffée. Nous allons tenter d'en dégager l'essentiel.

Sur le plan de la symptomatologie courante, notons l'onirisme intense, l'expérience hallucinatoire complète de tous les sens, depuis la vision colorée jusqu'aux hallucinations psycho-motrices verbales, sentiment d'influence, sentiment d'une agression physique et psychique, sentiment de transformation corporelle. Mais il nous paraît plus important d'aller plus profondément jusqu'aux conditions négatives même de ces phénomènes.

Immédiatement, en quelque sorte, nous avons l'impression d'un événement intensément et en totalité vécu. L'état affectif n'est jamais neutre. Il est d'une mobilité extrême, oscillant entre les deux pôles, anxiété-extase, passant par tous les intermédiaires pour aboutir à l'état de lassitude finale. Le langage exprime cette anxiété, non seulement par des exclamations nombreuses et variées, mais par une incohérence idéo-verbale (1) d'un type par-

(1) Christoffel [31] a bien décrit ces troubles qu'il distingue de l'incohérence schizophrénique seulement par une sorte d'intentionnalité dans la recherche des termes. Ceci est pour nous le reflet de la conscience qu'a le malade de son état et de la lutte qu'il fournit contre lui, ce que nous allons tenter de montrer.

ticulier où des bribes de phrases sont toutes le reflet de la vie affective. Les interruptions mêmes sont pleinement chargées d'expression. Le cours des associations aussi dissociées que celui d'une incohérence schizophrénique a une logique interne qui suit l'extrême mobilité émotive.

Les rapports de cette situation vécue délirante avec l'ambiance ne sont pas rompus, mais se font dans les deux sens : irruption de l'ambiance dans le « rêve » (l'infirmière au châle rouge, notre présence intégrée au délire, etc...), irruption du « rêve » dans la réalité (Marie-Louise agit, réalise son drame, se raccroche à notre présence ; elle tente de recouvrir le châle rouge de l'infirmière, comme si elle avait conscience de son accessibilité, alors qu'elle ne fait que se voiler les yeux pour tenter d'échapper aux visions hallucinatoires ; enfin, l'expression de haute valeur significative « dire qu'il faut faire du théâtre avec la réalité »). En un mot, il y a transitivisme dans les deux sens. Ici, nous touchons sans doute à un caractère fondamental de la psychopathologie de cet état. L'extrême difficulté de distinguer le rêve vécu de la réalité ambiante est en vérité un caractère négatif, exprimant l'imprécision des opérations intellectuelles. Plus encore, il y a un « flou » de la pensée très voisin de ce que l'on observe dans les états confusionnels. Nous l'exprimerons au mieux en disant qu'il s'agit d'un état de « *conscience troublée* ». L'incohérence idéo-verbale en est certainement un des aspects, bien que l'émotion, l'intensité du « vécu » en aient une part. En fait, les réactions affectives à l'événement délirant pénétrant le réel et pénétrées par lui, ont leur condition d'existence dans l'état de trouble de la conscience. *Cet ensemble ne peut être dissocié* et constitue la situation vécue par Marie-Louise.

Cette condition négative est cependant différente de l'inconscience : il n'est pas possible de parler de perte de conscience (Marie-Louise nous a reconnu comme son médecin, a reconnu l'infirmière qui nous accompagnait). Il y a plus encore ; elle est consciente de son état de trouble (elle se rend compte de sa désorientation ; elle sait qu'elle fait du théâtre avec la réalité). Il y a peut-être plus encore : *elle lutte* ; mais, et nous y insistons, elle ne lutte pas contre tel ou tel persécuteur. Pas une fois, elle ne nous a demandé, comme cela lui arrive quelquefois, les autres jours, « de faire taire tous ces gens-là », et c'était pourtant le moment. Elle demande *un simple soutien* ; elle fait effort pour s'attacher à nous, à la couleur bleue apaisante de notre manteau ; elle est heureuse, extatique, quand elle éprouve ce soutien. Marie-Louise lutte, en réalité, contre l'état pathologique lui-même qu'elle éprouve, contre l'état de conscience troublée qu'elle ressent confusément ; la mobilité des réactions affectives traduisent autant les étapes

de cette lutte que les persécutions délirantes subies. Chaque moment, artificiellement isolé de ces dix minutes intensément vécues, forme un tout homogène avec l'ensemble que nous pouvons caractériser ainsi : état de conscience troublée, conscience de ce trouble et lutte contre lui : intensité des réactions affectives et délire. C'est là une situation vécue ; ces fluctuations ne sont que le reflet des oscillations du niveau de dissolution de la conscience.

Nous n'insisterons pas sur le fait que la dissolution n'atteint ici que le champ de la conscience. En réalité, elle n'est pas indépendante de la personnalité même de la malade. Voyons d'abord les différences : le délire habituel de Marie-Louise est une réalité quotidienne qu'elle éprouve avec lassitude, mais peut-être pas tout à fait sans plaisir. Ne mène-t-elle pas ainsi, au contact de gens qui l'ennuient ou qui la protègent, qui en veulent à sa pudeur ou qui désirent le mariage, une vie bien plus intéressante que la monotonie d'un atelier de couture dont elle ne peut sortir sans craindre une crise convulsive dans la rue ? Là elle « fait du théâtre avec la réalité » mais ne s'en rend pas compte, pas plus qu'elle ne peut distinguer ce qui est « théâtre » de ce qui est « réalité », tant sa personnalité aliénée est engagée dans cette attitude. Elle n'a pas conscience de son état pathologique. Si parfois ses persécutions sont plus actives, c'est contre ses persécuteurs qu'elle nous demande d'intervenir. Pour elle, elle ne demande que du gardénal, car elle sait que ce produit diminue le nombre de ses crises. Si elle réagit parfois plus violemment, c'est contre ses persécuteurs (il lui est arrivé de frapper dans le mur où elle les entend). En un mot, toute sa personnalité participe au délire. La condition négative de celui-ci est une dissolution dans le champ de la personnalité. Le syndrome de dissociation « à froid » semble bien traduire l'organisation de ce trouble.

L'analyse structurale du cas de Marie-Louise nous permet donc de saisir nettement cette distinction d'une dissolution n'atteignant que le champ de la conscience, avec conscience du trouble lui-même, lutte contre lui, et d'une dissolution dans le champ de la personnalité, avec son acceptation passive du trouble et, dans une certaine mesure, participation à la construction délirante secondaire, véritable refuge dans la maladie.

Mais nous saisissons également le passage entre ces deux structures. Les contenus délirants sont les mêmes dans les deux cas : mêmes persécuteurs, mêmes thèmes, etc. Plus encore, le cours des idées, très relâché pendant l'accès aigu, accompagné là de réactions affectives intenses, reste très comparable au cours des idées de l'état habituel. Nous avons signalé l'imprécision du discours, les barrages, le relâchement associatif. Du fait que nous avons la notion d'états psychopathiques aigus ayant rythmé le début de

l'évolution de la psychose chronique (l'anxiété et l'incohérence idéo-verbale sont signalées), nous pensons qu'il s'est agi là de moments d'organisation du délire. L'analyse que nous avons faite de cet état d'exception comitial ne fait que confirmer notre opinion.

Ainsi, étudiant les manifestations comitiales, en remontant de l'insconscience totale de la crise convulsive jusqu'à de simples états de troubles de la conscience, élargissant la durée de ces troubles, condition négative de manifestations délirantes, hallucinatoires ou autres, nous assistons à leur organisation dans le champ de la personnalité, à la formation de cette discordance fondamentale, dissolution de la synthèse personnelle, aspect négatif des troubles schizophréniques.

Mais des états aigus du même ordre se retrouvent chez les schizophrènes n'ayant présenté que de rares convulsions. Au moindre degré, chez Bénédict (obs. II). Chez lui, nous n'avons pas la notion d'accès délirants aigus, mais sa psychose évolue avec de larges oscillations, et c'est au cours d'une aggravation que se sont produites les crises convulsives. Chez nos trois autres malades, par contre, le caractère confusionnel de certains accès aigus ou subaigus est signalé. Il paraît particulièrement net chez Louisa (obs. I); d'après les renseignements assez précis que nous avons pu avoir, il s'est agi d'accès confusionnels avec onirisme, véritables cauchemars vécus dont la durée n'a pas excédé huit jours et non suivis d'amnésie. Chez Rodolphe (obs. III), ils furent également brefs : une fuite nocturne et une fuite-panique de quelques jours avec onirisme marqué, suivi d'un délire confuso-onirique de quelques jours. Bien que chez ces deux malades, des troubles discrets aient précédé immédiatement les accès, leur rôle organisateur, ou plus exactement peut-être désorganisateur, ne peut être nié et cette interprétation concorde avec ce que nous savons depuis Bleuler sur l'importance de ces états dans la fixation des troubles ultérieurs des schizophrènes. Chez Marguerite enfin (obs. IV), c'est un accès beaucoup plus long, de dix-huit mois, où la confusion mentale, l'état de conscience

troublée, paraissent les éléments primitifs. Nous rappelons que ce premier accès fut suivi d'une rémission en apparence totale de onze ans. Malheureusement, nous ne savons pas les circonstances exactes qui ont amené le deuxième internement de la malade; seule, une tentative de suicide est invoquée; cependant, les relations entre ce premier accès aigu et les troubles organisés actuels se retrouvent dans le contenu des thèmes délirants : thèmes sexuels et de mariage, lors du premier accès, lors des premières bizarreries qui ont fait prévoir la rechute, et actuellement, malgré la désagrégation profonde de la personnalité, qui interdit d'en pénétrer le fond effectif réel, les stéréotypies paraissent bien traduire des préoccupations du même ordre. De plus, la forme des troubles au cours du premier accès, leur allure nettement discordante, schizophrénique, lorsque l'on étudie les écrits de la malade à cette époque, inclinent à penser qu'il s'était agi là d'un de ces états aigus où les éléments confusionnels pour une part, l'apparente guérison, pour une autre part, sont les seuls arguments qui permettraient de les différencier de troubles analogues qui, chroniques, seraient considérés comme « vraiment schizophréniques ». La forme même des troubles nous paraît ainsi en liaison, malgré les onze ans de vie considérés comme normale qui les séparent. Chez tous ces malades donc, des états aigus, dont le caractère négatif essentiel paraît bien avoir été cet état de conscience troublé, confusionnel, se retrouvent, et comme tels, ils ne nous paraissent pas bien éloignés des accès confusionnels épileptiques. L'absence d'amnésie consécutive, leur durée variable, ne sont que des nuances suivant le niveau de dissolution atteint et l'intensité de l'action des conditions déclanchantes psychosomatogènes. En fait, l'épilepsie mnésique est actuellement admise par bien des auteurs et l'existence d'amsésie retardée nous paraît être un argument pour considérer qu'il n'y a là que des différences de degrés. Nous insisterons sur un fait : la majorité des auteurs qui ont étudié ce problème sous l'angle surtout des accès crépusculaires épileptiques à symp-

tomatologie schizophrénique, ont considéré qu'il s'agissait de confusion de nature comitiale, donnant comme seul argument la durée d'évolution, et certains d'entre eux, l'obscurcissement de la conscience. Or, si dans les accès aigus, tels qu'on les observe habituellement au cours des syndromes schizophréniques typiques, et qui ne se distinguent en rien de ceux-là, il serait difficile de parler de comitialité, la notion de convulsions mêmes rares chez nos malades oblige à considérer les faits de plus près, et surtout à chercher un critère ailleurs que dans le simple dilemme empirique : « discorde » ou « convulsions » ; ou dilemme nosographique : « nature schizophrénique » ou « nature comitiale ». En réalité, la psycho-pathologie de ces états aigus n'est pas opposable ; dans les deux cas, *les conditions négatives sont les mêmes : une chute du niveau de conscience*, on pourrait dire de tension psychologique, si ce n'était pas donner un sens un peu différent à cette expression que celui que lui donnait Pierre Janet. C'est là, pensons-nous, l'argument psycho-pathologique fondamental, qui nous permet de rapprocher les manifestations aiguës observées chez les schizophrènes que nous avons observés des états confusionnels ou crépusculaires épileptiques. Mais ces états aigus peuvent être brefs, la dissolution peut se faire à un niveau plus ou moins profond, et nous ne sommes pas bien loin de la crise convulsive. Renversant ce que nous avons dit plus haut, on pourrait ajouter : en étudiant les états aigus que présentent les schizophrènes, en abrégeant leur durée, en abaissant le niveau de dissolution, on rejoint progressivement les manifestations comitiales ; on va de l'organisation d'un trouble de la synthèse personnelle à un simple état de conscience troublée, condition négative aussi bien des états oniriques, schizophréniques que comitiaux, et suivant son degré, la part réactionnelle de la personnalité antérieure, on passe du raptus du dément précoce à la crise convulsive, libération de fonctions purement neuro-musculaires.

On pourrait nous reprocher peut-être de ne pas tenir assez compte des manifestations secondaires, mais il n'est guère

besoin d'insister beaucoup pour montrer qu'elles sont du même ordre : désorientation, difficulté de l'évocation mnésique, transitivity, ne sont que le reflet de l'état de conscience troublée; délires hallucinatoires ou non, rêves vécus et leur contenu, les complexes qu'ils expriment, etc., sont trop dominés par la personnalité même du malade, et s'ils diffèrent d'un schizophrène à un épileptique, c'est dans la même mesure que d'un état crépusculaire chez tel épileptique à un état d'exception chez un autre comitial, d'un délire onirique chez un schizophrène à un état du même ordre chez un autre hétérophrène. Les modalités mêmes du contact avec la réalité ne traduisent pas de différence sensible. Elles sont les mêmes au cours de tous les épisodes psychopathiques confusionnels. On pourrait, au contraire, trouver une différence entre la simple absence ou imprécision du contact avec l'ambiance du confus, et l'absence de contact vital chez le schizophrène « à froid » ; simple impossibilité fonctionnelle chez le premier et organisation de cette impossibilité chez le second, impossibilité fonctionnelle d'accéder au réel chez l'un, autisme chez l'autre. Nous retrouvons la distinction psycho-pathologique que nous avons faite entre la dissolution dans le champ de la conscience et la dissolution dans le champ de la personnalité; les caractères du contact avec l'ambiance ne sont que l'expression d'un mode particulier de ces dissolutions.

Envisager le problème sous cet angle permet de comprendre, pensons-nous, la continuité que nous avons observée entre les différentes formes suivant lesquelles épilepsie et psychoses discordantes peuvent intriquer leurs manifestations cliniques. et du fait que nous n'avons pas trouvé de coupures entre ces différentes formes.

Nous pensons ainsi pouvoir rendre compte qu'il n'ait pas été observé de formes d'alternance où les troubles schizophréniques ont regressé totalement lorsque les crises convulsives sont apparues après le début de la maladie. Chez Rodolphe (obs. III), il ne peut s'agir que d'une rémission sociale

en tous points compatible à celle que l'on peut observer chez n'importe quel dément précocé. Il semble, en effet, que l'organisation du trouble, la désagrégation de la synthèse personnelle, ne permettent plus un retour à un niveau comparable à celui des sujets dits normaux. Dans les états aigus ou sub-aigus, même trainants, même ceux dont la symptomatologie schizophrénique paraît incontestable, mais où le trouble reste encore dans le champ de la conscience, où la personnalité sous-jacente à cette conscience ne semble pas désorganisée (nous ne disons pas normale), une réorganisation, un « embrayage » des différentes fonctions mentales paraissent encore possibles. La lutte même du sujet contre son état semble l'exprimer et prend ainsi une valeur pronostique. Mais ce retour peut ne pas se faire, le trouble de la conscience peut s'organiser dans le champ de la personnalité; c'est — et nous n'exprimons là qu'un fait bien connu — le moment dramatique où le médecin a l'impression d'un état confusionnel trainant en voie de devenir démence précoce, moment qui autorise et justifie toutes les audaces thérapeutiques.

Nous serons bref sur l'autre aspect de l'alternance où l'épilepsie cesse de se manifester, du moins par des crises convulsives. Rien, en effet, n'autorise à penser que les conditions permanentes n'aient pas été modifiées par les réactions mêmes par elles déclanchées, et que les modalités réactionnelles de la personnalité n'aient pas été changées; en un mot, les circonstances ne sont pas les mêmes. Il s'agit là d'un problème qui n'est pas différent de celui de l'arrêt spontané des crises chez les épileptiques non psychopathes, ce qui n'est pas un fait exceptionnel.

De même que nous, n'avons que très accessoirement envisagé les conditions organiques du déclenchement des crises, nous n'insisterons pas sur leurs conditions psycho-génétiques. Les mêmes facteurs émotionnels déclanchants peuvent intervenir dans le déterminisme d'un accès confusionnel ou d'une attaque convulsive. Notons cependant que ces facteurs sont particulièrement difficiles à apprécier chez certains ma-

lades dont la vie intérieure est peu pénétrable. Que s'est-il passé, par exemple, lorsque Rodolphe (obs. III) est tombé pour la première fois dans la cour ? Il a affirmé que quelqu'un l'avait poussé. Au moment où la crise s'est produite, était-il en pleine activité délirante ? Se croyait-il persécuté comme il l'était au moment de l'accès confusionnel qui a marqué le début de sa psychose ? Et a-t-il réalisé cette persécution au point de se sentir poussé et d'avoir peur ? Est-ce si absurde de le penser ? La première crise de Jeanne (obs. V), vraie comitiale, a bien été déclanchée à la vue réelle, celle-là, d'un gendarme lui rappelant un deuil récent. Tout ce qui précède ne veut pas dire que nous néglignons les conditions organiques des crises.

Le problème, enfin, de savoir pourquoi les manifestations comitiales apparaissent parfois après le début des troubles mentaux et se reproduisent avec une certaine fréquence n'est pas différent du problème du début de l'épilepsie simple et de la périodicité des crises. Il est possible que ces faits correspondent dans leur condition négative somatogène à des phénomènes biologiques d'intermittence et de périodicité.

Avec ces dernières considérations, nous rejoignons donc les conditions organiques des crises que d'ailleurs nous n'avons jamais abandonnées complètement.

Partant d'une dissolution dans le champ de la conscience et d'une dissolution dans le champ de la personnalité, nous avons distingué une *psycho-pathologie fonctionnelle*, dont le mal comitial réalise le type achevé, et une *psycho-pathologie organisée*, dont la dissociation schizophrénique classique est l'expression la plus complète. Et nous avons trouvé toutes les formes de passage entre les deux modes, les types cliniques que nous avons étudiés formant pont entre eux.

En fait, on ne peut pas plus les opposer qu'on ne peut opposer les attributs qui les qualifient : fonctionnel et organisé, pas plus qu'on ne peut opposer leurs deux prédicats : conscience et personnalité, qui sont entre elles comme moment

et durée. De là, les modalités suivant lesquelles s'expriment ces troubles ne peuvent être de nature différente, et l'observation clinique nous montre partout le relâchement associatif, l'incohérence idéo-verbale, qui donnent leur teinte particulière au pittoresque délirant, hallucinatoire, etc., qu'il soit organisé ou fonctionnel. Il semble donc que ces derniers caractères traduisent essentiellement un certain niveau de dissolution et non pas la structure synthétique psycho-somatique que nous avons cherché à établir. Une observation plus poussée et plus intime permet chaque fois d'apprécier la consistance des troubles, de mettre en évidence un obscurcissement de la conscience ou une atteinte de la synthèse personnelle, qui ont, eux, une signification structurale et justifient des distinctions nosographiques, car l'une et l'autre ont une valeur pronostique; mais il ne saurait y avoir qu'une appréciation de degrés.

Lange [96] avait déjà tenté d'établir des degrés entre épilepsie et schizophrénie, mais il suppose un état intermédiaire, combinaison de deux « maladies », et des « entités morbides » à chaque pôle, ce qui nous paraît contradictoire avec les différences de degrés qu'il avait d'abord soulignées. La distinction que nous faisons n'a aucune portée dogmatique de cet ordre, elle ne vise qu'à rendre compte de l'infinie variété suivant laquelle les notions dialectiques de processus et de réaction se synthétisent dans des structures dont la connaissance a une valeur de classification scientifique d'une part, et une valeur pragmatique immédiate, d'autre part, permettant d'apprécier plus exactement le pronostic, le degré d'urgence et d'importance des méthodes thérapeutiques qui doivent être mises en œuvre.

VI. - ESSAI D'UNE SYNTHÈSE ET D'UNE ÉTUDE NOSOGRAPHIQUE

Réaliser une synthèse complète devrait être une prise de conscience, globale et unie, des conditions organiques et des conditions psycho-pathologiques. Les relations d'incertitude,

l'écart organo-clinique rendent une telle tentative bien précaire.

En fait, on sent bien, en partant des éléments de l'étiologie et en remontant vers le plus dynamique, un moment où il suffit de peu de choses pour appréhender les manifestations psycho-pathologiques. Elles interviennent même déjà pour modifier certaines conditions organiques (neuro-végétatives et endocriniennes, d'autres aussi vraisemblablement). Inversement, on sent bien, en descendant d'une certaine personnalité, et de ses capacités réactionelles, en suivant ses divers états de conscience et leur dissolution, un moment où l'on se trouve bien près des manifestations organiques qui interviennent déjà pour modifier les états psychopathiques, en particulier lorsque l'on cherche à apprécier les conditions négatives des paroxysmes évolutifs actifs au cours desquels s'organise une personnalité aliénée. Mais en même temps que l'on constate ce chevauchement, faits psychopathologiques dépassant les faits organiques, conditions organiques dépassant les conditions psychologiques, on se heurte à une discontinuité qui ne peut être saisie et qu'exprime l'écart organo-clinique. On ne peut pas passer directement des conditions organiques aux manifestations psychiques, ni directement des conditions psychologiques aux manifestations organiques; il y a là une incertitude qui ne peut se dissoudre que dans des cas très particuliers, lorsque l'on peut se placer dans des conditions rigoureusement déterminées et définies (1), et cela la clinique

(1) Qu'on nous permette une comparaison qui éclaire en même temps le sens de notre méthodologie : les expérimentations biologiques, médicales et psychiatriques, l'étude d'un malade déterminé qui en est un des aspects, sont des cas particuliers des objets de la biologie, de la médecine et de la psychiatrie, comme l'expérience physique quotidienne de nos sens imparfaits est un cas particulier de la science physique universelle : la détermination de circonstances définies annule dans les deux cas les relations d'incertitude et permet l'établissement des lois qui ne sont vraies que dans ces conditions définies. Il serait ainsi possible de dépasser la contradiction ; il n'y a de connaissance complète que du particulier, il n'y a de science que du général.

L'impossibilité de l'empirisme n'exclut d'ailleurs pas le succès thé-

humaine à tendance généralisatrice ne le permet pas; dans la clinique courante, une observation *rigoureusement complète*, une connaissance de la personnalité totale d'un malade *déterminé*, rendraient peut-être cependant ce passage possible. Il n'y a d'empirisme, et même de réalisme possibles en psychiatrie que pour des cas particuliers et des symptômes isolés; le vrai réalisme est de le constater.

Dans les cas que nous étudions, il est vraisemblable que les conditions de périodicité et d'intermittence des faits biologiques rendent compte d'une partie des conditions dynamiques organiques (Cf. l'application qu'en a faite J. Rouart [154] à la psychiatrie). D'ailleurs, ces conditions de périodicité et d'intermittence expriment, semble-t-il, une modification du processus par la réaction qu'elles entraînent, celle-ci étant la réaction « psycho-somatogène » d'une certaine personnalité, d'un ensemble organique, historiquement constitué et en évolution, ensemble socio-psycho-somatique.

Dans certains cas, le couple *processus-réaction* peut ne se traduire que par une dissolution dans le *champ de la conscience*, chute ou mieux, abaissement des *capacités* (1) *fonctionnelles des instances immédiates les plus fragiles, non*

rapeutique, par exemple, d'une constatation empirique, mais rend compte de l'incertitude du traitement qui apparaît lorsque l'on généralise cette constatation sous forme de loi. Malgré toutes les considérations qui l'entourent, le succès de la thérapeutique convulsivante est une constatation empirique. Il n'y a pas et il ne peut pas y avoir d'antagonisme entre l'épilepsie qu'elle prétend déclencher et la schizophrénie ou tout autre état psychopathique qu'elle prétend guérir; il n'y a que des cas d'espèce qui, même comparables, ne sont jamais identiques, relèvent de conditions qui tiennent d'ailleurs autant du praticien que du malade, de la psychothérapie que la méthode implique que des modifications organiques qu'elle entraîne. La singularité de chaque cas et des conditions de l'intervention de malade à malade rend compte aussi bien des succès que des échecs, voire des aggravations.

(1) Nous utilisons ce terme faute de mieux. La dissolution que nous visons peut cependant n'atteindre qu'un niveau très élevé où l'on n'observe pas de troubles des facultés élémentaires mais où une condition négative existe nécessairement et apparaît, par exemple, dans la simple diminution du contrôle de soi.

encore organisées historiquement dans l'ensemble de la personnalité. L'intégrité de la personnalité sous-jacente et ses réactions « psycho-somatogènes » interviennent par une sorte de lutte intérieure contre ce trouble et permettent de comprendre et d'expliquer les possibilités d'une réadaptation fonctionnelle, la curabilité habituelle de ces cas. Cette chute du niveau de conscience apparaît ainsi comme une caractéristique structurale au sens complet de ce terme (d'une synthèse dialectique psychosomatique) des troubles mentaux paroxystiques ou épisodiques ; cette structure a donc une valeur à la fois pragmatique et scientifique ; elle justifie l'existence d'une espèce nosographique dont les manifestations comitiales classiques sont une forme évolutive particulière, typique, mais non la seule. On pourrait désigner cette espèce sous le terme de « STRUCTURE FONCTIONNELLE ».

Dans d'autres cas, le couple *processus-réaction s'exprime* dans une dissolution des *instances historiquement formées et organisées de la personnalité.* C'est le sous-bassement même qui est désagrégré ; les réactions psycho-somatogènes de la personnalité aliénée ne se traduisent plus par une lutte contre le trouble, mais par l'acceptation passive qui a la valeur d'un refuge dans la maladie ; ceci permet de comprendre et d'expliquer la chronicité habituelle de ces cas. La dissolution dans le champ de la personnalité apparaît ainsi comme une caractéristique structurale, au sens plein de ce terme, elle a une signification pratique et scientifique ; elle justifie l'existence d'une espèce nosographique dont les manifestations schizophréniques classiques sont une des formes les plus typiques d'un niveau particulier, mais non le seul. On pourrait désigner cette espèce sous le terme de « STRUCTURE ORGANISÉE ».

Nous arrivons ainsi à la distinction nosographique dont l'importance pratique n'a pas besoin d'être soulignée de deux espèces morbides fondées, non sur la simple constatation empirique et *a posteriori* que certains cas sont aigus et d'autres chroniques, non sur l'hypothèse de troubles générateurs particuliers ou de personnalités particulières, non sur un dosage

algébrique de ces éléments, mais sur la prise de conscience quasi-immédiate par l'observateur (1) d'une structure synthétique psychosomatique du tableau clinique: fonctionnelle ou organisée.

Mais il ne saurait y avoir opposition entre ces espèces, pas plus qu'entre conscience et personnalité. Toutes les formes de passage existent. Les structures fonctionnelles, qu'elles représentent un épisode aigu ou maintes fois répété, peuvent jouer ou non suivant les conditions psycho-somatogènes où elles se présentent et évoluent, le rôle de moments actifs d'organisation. Les structures organisées peuvent toujours être rythmées par des incidents de structure fonctionnelle dont le déclenchement dépend autant de circonstances fortuites que de leur développement propre et cela quelles qu'aient été les conditions psychosomatogènes (hérédodégénératives ou acquises), à l'origine de ces structures organisées. Les différentes modalités cliniques suivant lesquelles manifestations comitiales et manifestations schizophréniques peuvent atteindre le même malade sont ainsi reliées entre elles par toutes les possibilités. Le fait que nous n'ayons envisagé qu'un cas très particulier de ces structures fonctionnelles, les crises convulsives, et un cas très particulier des structures organisées, les syndromes de discordance schizophrénique, explique la rareté relative des observations de cet ordre, mais explique aussi que dans le cadre des nosographies rigides jusqu'à présent utilisées, on ait été conduit à poser faussement le problème. En réalité, il ne s'agit que de formes particulières intermédiaires, entre les structures fonctionnelles pures et les structures organisées pures. Vu sous cet angle, c'est le problème soulevé à chaque instant dans notre pratique quotidienne, problème toujours dramatique: dans quelle mesure

(1) La part que joue sa personnalité propre dans cet effort mériterait d'être approfondie afin d'atteindre une synthèse dialectique totale; le diagnostic par sympathie n'est pas un vain mot; l'effort phénoménologique serait sans doute là d'une importance particulière, comme nous avons déjà tenté de le montrer.

s'agit-il d'une structure fonctionnelle ? Dans quelle mesure s'agit-il d'une structure organisée ? L'attitude thérapeutique dépend de sa solution. Rappelons les éléments cliniques qui, à propos de nos malades, nous ont paru les plus importants : d'une part, un état de conscience troublée, une sorte d'insuffisance fonctionnelle dont le malade paraît se rendre compte, contre laquelle, il cherche à lutter; il est possible et vraisemblable que la constatation objective sur le plan somatique de phénomènes aigus concomitants, soit, lorsqu'elle se fait, l'un des aspects organiques de cette structure; d'autre part, dans les structures organisées, la personnalité étant atteinte dans ses instances le plus solidement constituées, dissoute à des degrés variables, cette lutte ne se fait plus, ce qui se traduit sous la forme paradoxale de l'acceptation passive ou refuge dans la maladie; vraisemblablement, les conditions somatiques ne sont plus accessibles que sous la forme de leurs séquelles. Dans les deux cas, les conditions somatiques pourraient être, à des degrés variables, d'ordre hérédodégénératif.

Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de troubles particuliers, isolables entre ces structures et ayant eux-mêmes une certaine valeur nosologique. Mais sur ce plan, il ne saurait s'agir que d'appréhender des types évolutifs situés entre les plus aigus et les plus chroniques. Il ne peut s'agir que de types particuliers traduisant la relativité des notions de structures fonctionnelles et de structures organisées. Ce n'est pas là l'objet de notre étude. Nous pensons cependant que l'isolement d'un type comitial est parfaitement légitime; suivant en cela les descriptions les plus classiques, nous ferons porter l'accent sur l'intensité, la brutalité, la brièveté habituelles des accès, de degré variable entre la crise convulsive et l'accès confusionnel, l'état crépusculaire, l'état d'automatisme, dont les descriptions cliniques ne sont plus à faire. Bien d'autres types peuvent logiquement être décrits, depuis les états crépusculaires périodiques de Kleist jusqu'aux psychoses

périodiques classiques (1). De plus, nous pourrions nous demander si la psychose paroxystique et périodique la plus commune, dont chaque être humain est atteint, nous entendons le sommeil et le rêve qui l'accompagne, n'entre pas dans ce cadre. Elle a d'ailleurs des conditions psycho-somatogènes particulières qui commencent à être connues et semblent s'apparenter aux phénomènes de périodicité des faits biologiques.

Mais une nosographie plus précise est encore nécessaire : celle de *niveaux différents de dissolution*; nous renvoyons pour l'essentiel de cette tâche à l'œuvre de H. Ey et J. Rouart [50], qui ont proposé une classification provisoire. Le problème qui se pose est de savoir si l'on doit établir ou non, dans les structures fonctionnelles, une échelle de niveau différente de celle des structures organisées. Implicitement, lorsqu'ils parlent d'oscillations de niveau, lorsqu'ils exigent qu'un état psychopathique ait une certaine fixité pour que ce niveau puisse être défini et prenne toute sa valeur diagnostique ou pronostique, Ey et Rouart ne paraissent pas distinguer à ce sujet les psychoses aiguës des psychoses chroniques. Notre étude clinique semble confirmer dans une certaine mesure cette façon de voir. Nous le saisissons par exemple dans l'apparence clinique de certains états aigus observés

(1) Les psychoses maniaco-dépressives ne sont qu'un aspect particulier des psychoses périodiques (Cf. J. Rouart 154) et leur rapprochement avec l'épilepsie, dans le cadre commun de psychoses paroxystiques (Picard) [144], trouve dans la notion de *structure fonctionnelle* sa valeur nosographique la plus complète. Contrairement à ce dernier cependant, nous pensons que cela ne peut être *par opposition* au cadre des psychoses s'accompagnant de perturbations durables et intimes de la synthèse personnelle et des affections progressives et systématiques (structures organisées). D'ailleurs, cette façon d'envisager le problème ne vise qu'un seul de ces aspects : celui du développement des troubles dans le temps, aspect évolutif, et cela ne prouve nullement que les troubles générateurs ou les personnalités atteintes, c'est-à-dire les conditions psycho-somatogènes propres à chaque cas, soient d'essence différente, mais que leur synthèse dialectique s'effectue sur des modes particuliers où l'on ne peut voir de différence de nature, mais des différences d'expression.

chez les comitiaux, états qui peuvent simuler une psychose schizophrénique classique, à un point tel même que certains auteurs ont identifié les troubles paroxystiques et les troubles chroniques ayant ces caractères, ne pouvant les comprendre et les expliquer que dans la mesure où ils les ont rattachés à une même prédétermination caractérologique spécifique. L'existence chez les schizophrènes classiques, d'accès paroxystiques ayant tous les caractères cliniques de la comitialité, est la confirmation inverse du point de vue néo-jacksonien. En fait, la notion de niveau vise, en même temps que la dissolution des instances supérieures, la libération des fonctions sous-jacentes dans une symptomatologie essentiellement positive, c'est-à-dire secondaire, tout imprégnée dans son contenu et dans ses formes d'expression (1) les plus spécialisées par la personnalité du malade, personnalité qui nous est d'autant moins accessible que la dissolution atteignant un niveau plus bas, elle dispose de moyens d'expression moins adaptés, du moins à notre logique et à notre affectivité. Sur ces bases, il nous paraît donc plausible d'admettre que soient désignés par le même terme tous les états psychopathiques ayant les apparences de traduire un certain niveau défini de dissolution, schizophrénique par exemple, au sens que lui donne H. Ey après Bleuler. Envisagés sous cet angle, et sous cet angle seulement, il serait illogique de désigner différemment des états aigus que dans certaines nosographies on voudrait appeler schizophréniformes, mais qui seraient épileptiques, et des états chroniques appelés schizophréniques, qui seraient, eux, de véritables schizophrénies. Les réunir sous la désignation de syndromes de discordance schizophrénique ou même sous le terme plus général de « psychoses discordantes » ne peut prêter à confusion si l'on ajoute un qualificatif tiré de leur structure organisée ou fonctionnelle : on pourrait parler de « psychoses discordantes fonctionnelles » et dans certaines

(1) Le problème des rapports du contenu et du contenant est sans doute le problème dialectique premier auquel tous les autres peuvent se ramener.

conditions définies plus haut, on pourrait préciser « comitiales » ; ce terme pris dans le sens que nous lui avons donné plus haut n'a plus rien de commun avec une entité morbide « épilepsie essentielle », qui, à notre avis, doit disparaître de la nosographie. — On pourrait également parler de « psychoses discordantes organisées » pour lesquelles il serait possible de préciser un niveau et une forme particulière hétérophrénique ou paranoïde, et que dans certains cas, on pourrait encore particulariser par un caractère évolutif : rythmées par des poussées paroxystiques de structure fonctionnelle comitiale.

Ainsi, nous pourrions préciser les formes principales que nous avons mises en évidence dans notre étude clinique et en même temps rendre compte de leur continuité : au cours des psychoses discordantes schizophréniques de structure organisée, peuvent survenir, à n'importe quel stade de leur évolution, des syndromes psychopathiques de structure fonctionnelle, dont certains, par leur brutalité et leur intensité, ont les caractères du type comitial, allant jusqu'à la crise épileptique classique. La fréquence et la périodicité de ces crises sont éminemment variables, depuis l'accès unique jusqu'aux convulsions répétées. Les psychoses comitiales de structure fonctionnelle peuvent également précéder de près ou de loin l'apparition des psychoses discordantes organisées ; leur rôle organisateur aurait là son maximum de netteté ; à ce stade, les psychoses fonctionnelles peuvent se reproduire ou non (alternance ou non), si les conditions psycho-somatogènes sont modifiées ou non. Enfin, suivant ces conditions, il peut ne pas y avoir d'organisation des troubles et, lorsque le niveau de dissolution atteint est voisin du niveau schizophrénique, il est possible d'observer des psychoses discordantes de structure fonctionnelle évoluant avec les caractères habituels du type comitial.

Mais, un tel diagnostic peut aussi être appliqué aux formes les plus typiques : psychoses fonctionnelles du type de l'automatisme comitial, par exemple, s'il s'agit d'une forme classique de psycho-névrose épileptique ; psychoses organisées du type discordant hétérophréno-catatonique, par exemple, s'il

s'agit des démences précoces classiques. Ces diagnostics n'ont plus rien de commun avec les anciennes entités morbides; mais, ne négligeant aucune des descriptions cliniques que l'histoire de la psychiatrie nous a transmises, ils permettent de comprendre toutes les formes intermédiaires qui existent entre elles. Les termes classiques peuvent et doivent même, dans certains cas, être conservés à condition de leur donner *ce sens de forme ou de niveau particulier de structure plus générale*. Un tel diagnostic impliquant tous les éléments psycho-somatiques du tableau clinique envisagé à la valeur d'un diagnostic complet et d'une notion rationnelle compréhensive.

D'une façon plus générale, nous pensons que *les notions de structure synthétique psychosomatiques pour une part, les notions de niveau de dissolution pour une autre part, permettent de rendre compte en même temps des syndromes psychiatriques classiques, à tort conçus comme des maladies, et de ceux que l'on a pu désigner sous le terme de psychoses atypiques*.

Dans chaque cas particulier, au contact des faits singuliers, le diagnostic, basé sur ces notions, trouvera sa réalisation pragmatique dans une étude du malade qui devrait toujours être complète, étude qui, si elle prétend à cette complétude, ne saurait négliger aucun élément généalogique, somatique, psychologique ou sociologique. Une telle étude enfin, rend au malade toute son individualité, toute sa valeur humaine, lui retire définitivement le négligeant qualificatif de « pilier d'asile » ou de « vieux D. P. » qui, parfois encore, sert à excuser la nature exclusivement carcérale des soins donnés.

Ce diagnostic a encore une valeur pratique qui découle de l'étude systématique en lui impliquée. C'est, en effet, dans l'ensemble et dans les rapports réciproques des divers éléments psycho-somatogènes que cette étude met en évidence, que se dégageront les directives thérapeutiques. L'appréciation du moment où se fait le passage d'une structure fonctionnelle à une structure organisée permet d'évaluer l'urgence et l'importance de cette action; le sens clinique pres-

qu'intuitif dont nos maîtres ont montré l'exemple est là une nécessité et contribue encore à donner toute leur valeur pragmatique aux notions que nous avons développées.

Certes, notre travail ne montre pas d'exemple d'une étude aussi complète. Il nous était difficile de le faire dans les circonstances où nous nous sommes trouvé. Cependant, l'analyse bien approchée de quelques cas dont la place dans la nosographie classique est impossible à préciser, nous a amené à quelques réflexions de méthodologie psychiatrique et permis ainsi de donner un sens, à la fois plus général et plus pragmatique, à une classification qui ne supprime rien de la valeur de ce que les chercheurs ont déjà apportée, mais utilise leurs acquisitions dans le domaine de la clinique quotidienne pratique et les dialectise dans le domaine de la connaissance scientifique. Cela, nous le devons à l'enseignement quotidien de notre maître, le professeur M. Laignel-Lavastine et à notre maître et conférencier, le docteur H. Ey. Sans eux, ce travail dont nous avons l'idée, n'aurait pas pu être conduit comme nous l'avons fait. Notre part personnelle n'est qu'un effort dans la recherche d'un dépassement dialectique des contradictions de la connaissance psychiatrique; elle reste un effort et engage l'avenir.

CONCLUSIONS

I. — Sur le plan de la clinique courante, crises convulsives à caractères épileptiques et syndromes de discordance schizophrénique peuvent s'observer chez le même malade suivant trois modalités principales :

a) Attaques rares ou uniques au cours des schizophrénies classiques à n'importe quel stade de leur évolution;

b) Intrication telle des deux syndromes que l'on a pu parler pour caractériser ces cas de « démence précoce épileptique », de « schizophrénie compliquée d'épilepsie », « d'association morbide », suivant l'importance relative de chaque syndrome et les tendances de chaque auteur;

c) Syndromes psycho-névrotiques plus ou moins aigus ayant tous les caractères psychopathologiques de la discordance schizophrénique et survenant au cours du mal comitial classique, en rapport ou non avec les crises convulsives.

II. — Mais tous les degrés, toutes les formes intermédiaires de transition peuvent s'observer, si bien qu'il est impossible, sous peine de pur verbalisme, de ramener l'ensemble clinique à une « schizophrénie-maladie » seule, ou à une « épilepsie-maladie » seule, ou à une association « successive » ou « simultanée », « d'entités morbides ». Une interprétation simplement éclectique est également insoutenable.

En réalité, le fait de considérer épilepsie et schizophrénie comme des « maladies », a conduit à poser faussement le problème. La conception, dont nos observations montre l'absence de fondement clinique, d'un antagonisme entre ces deux

types morbides, n'est que la forme extrême de cette attitude qui n'est pas mieux établie sur des arguments étiologiques, anatomiques ou physio-pathologiques. Lorsque les bases somatiques, simples ou complexes suivant les cas, peuvent être mises en évidence, elles n'ont aucun rapport spécifique avec le type morbide psychiatrique, simple ou complexe.

III. — Les faits que nous avons observés engagent au contraire à reprendre les problèmes généraux de la méthodologie psychiatrique en tenant compte de « l'écart organo-clinique » (H. Ey). Nous pensons que cette notion a la valeur et la signification qu'ont les « relations d'incertitude » dans la pensée scientifique contemporaine. Elle doit être dépassée sous peine d'une impuissance à comprendre les faits et agir sur eux.

Nous opposons ainsi à la notion purement analytique de « maladies mentales », la notion compréhensive d'une « structure synthétique » fondée sur un ensemble psycho-somatique. Au contact de chaque cas particulier, l'étude complète du malade pourrait mettre en évidence les « conditions psychosomatogènes » qui lui sont propres et devront diriger l'action thérapeutique.

Sur la base de nos observations, nous avons tenté de caractériser une « structure fonctionnelle » dont l'épilepsie classique est une forme évolutive et une « structure organisée » dont les psychoses schizophréniques classiques constituent un niveau de dissolution particulier. Ces structures ayant entre elles les mêmes rapports que conscience et personnalité, tous les niveaux et tous les types évolutifs intermédiaires peuvent être réalisés.

IV. — Epilepsie et schizophrénie n'étant que des modalités de ces structures, il est possible de particulariser les formes de transition suivantes :

a) Au cours du mal comitial, des états psychopathiques aigus ou subaigus de structure fonctionnelle, peuvent prendre ou non les apparences cliniques des psychoses discordantes,

suivant que le niveau de dissolution est voisin ou non du niveau schizophrénique;

b) Au cours des schizophrénies classiques, les bouffées délirantes aiguës dont l'importance est connue, sont de structure fonctionnelle et ne peuvent être distinguées des psychoses comitiales sur ce plan. Les crises convulsives rares chez les schizophrènes classiques ne sont que l'expression d'une dissolution fonctionnelle paroxystique à un niveau très inférieur; elles ne sauraient être de nature différente des convulsions épileptiques classiques;

c) Entre ces deux pôles :

— les psychoses organisées schizophréniques peuvent voir leur évolution rythmées par des événements vécus pathologiques de niveau et de périodicité variables, dont les convulsions épileptiques répétées ne sont qu'une forme particulière;

— les psychoses fonctionnelles comitiales, dont les crises convulsives ne sont qu'une forme particulière, peuvent pénétrer le champ de la personnalité et réaliser une véritable organisation du trouble mental, les manifestations périodiques persistant ou non (alternance ou non); cette organisation peut se faire au niveau de la discordance schizophrénique.

VU : *Le Doyen,*

A. BEAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

LAIGNEL-LAVASTINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris,*

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

Bien que notre étude ait abordé des questions d'ordre très général de méthodologie, de pathogénie et de nosographie psychiatrique, la bibliographie que nous donnons se rapporte essentiellement aux ouvrages et travaux où le problème particulier des rapports épilepsies-schizophrénies a été envisagé.

- [1] ABADIE (J.). — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. (*Réunion Neur. Intern.*, 1932, in *R. Neur.*, 1932, t. I, p. 1.047.)
- [2] ARONSON (A.-J.). — Zur Frage der Kombination der Schizophrenie und der Epilepsie. (*C. R. in Z-blt. f. d. g. Neur. u. Psy.*, LXXXVIII, 1936, p. 571.)
- [3] ASCHAFFENBURG (G.). — Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. (*Marhold. Halle a. S.*, 1906.)
- [4] BABONEIX (L.). — Etiologie générale des épilepsies essentielles. (*Bull. Ac. Méd.*, 25 avril 1939, p. 596.)
- [5] BALLET (Gilbert). — Une forme anormale de démence précoce. (*R. Neur.*, 1905, p. 546.)
- [6] BARUK (H.). — Epilepsie et troubles de la pensée intérieure. (*Ann. Méd.-Psy.*, 1933, I, p. 32.)
- [7] BARUK (H.). — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. (Masson, Paris, 1938.)
- [8] BAUSCH (W.). — Zum Vorkommen elementarer Kraempfe bei Catatonie. (*Monatsschrift f. Psy. und Neur.*, t. L, 1921, f. 4, p. 319.)
- [9] BENMANN-WOLFENSPERGER (S.-C.). — Epilepsie et Schizophrenie. (*Thèse de Strasbourg*, 1928.)
- [10] BERGER (B.). — Zur Frage der Kombination von Schizophrenie u. Epilepsie. (*Schw. Med. Wochs.*, 1938, t. I, p. 157.)
- [11] BERGÈS (M.). — Les troubles psychiques dans l'épilepsie. (*Thèse de Toulouse*, 1909-1910.)

- [12] BERTHIER. — Discussion sur la folie épileptique à la Soc. Méd. Psy. (*Ann. Méd. Psy.*, 1873, p. 139.)
- [13] BERTOLANI del RIO. — « Demenzia precoces et manifestazioni di Spasmophilia. (*Rev. di Frenatria*, 44, XLV, 1920-1921, p. 125.)
- [14] BERZE (J.) et GRUHLE (H.-W.). — Psychologie der schizophrenie. (Julius Springer, Berlin, 1929.)
- [15] BIANCHINI (M.-L.). — Epilepsie paranoïde. (C. R. in *Revue Neur.*, 1904, T. I, p. 15.)
- [16] BLEULER (E.). — Dementia precox oder Gruppe der Schizophrenien. (Leipzig und Wien, 1911.)
- [17] BLEULER (E.). — Lehrbuch der Psychiatrie. (5^e édition, Berlin, 1930.)
- [18] BLEULER (E.). — Primaere und sekundäre Symptôme der Schizophrenie. (*Zeit-Sch. f. d. g. Neur. u. Psy.* 1930, t. CXXIV, p. 607.)
- [19] BOUYSSOU. — Voies d'entrée dans la démence précoce. (*Thèse de Paris*, 1928.)
- [20] BRIAND (M.) et BRISSOT (M.). — Pathogénie de certaines formes délirantes associées. Coexistence de l'épilepsie avec une vésanie, action convergente de la double hérédité. (*Ann. Méd. Psy.*, 1909, T. I, p. 455.)
- [21] BRIAND (M.) et IMENITOFF. — Epilepsie et psychose d'interprétation. (*Bul. de la Soc. cli. de Méd. mentale*, 1914.)
- [22] BRISSOT (M.). — Etat mental des épileptiques. (In *Traité de pathologie médicale de E. Sergent*, t. I, p. 373. Maloine, Paris, 1921.)
- [23] BRISSOT (M.) et BOURILHET (H.). — La démence chez les épileptiques. (Maloine, Paris, 1914.)
- [24] BUCHHOLZ (A.). — Über chronische Paranoïa bei epileptischen Individuen. (Marburg, 1895.)
- [25] BUMKE (O.). — Lehrbuch der Geisteskrankheiten. (4^e éd., 1936, Munich.)
- [26] CATALANO (A.). — Syndrome schizophrénique et épilepsie cérébro-pathique. (In *Rev. Neur.*, 1927, t. II, p. 430.)
- [27] CHARPENTIER (E.). — Les démences précoces. (*Rap. au 1^{er} Congrès des aliénistes français*, Rouen 1890.)
- [28] CHARPENTIER (R.). — De l'idée de dégénérescence à la doctrine des constitutions. (*J. belge de Neur. Psy.*, 1932, T. I, p. 137.)
- [29] CHASLIN (P.). — Eléments de sémiologie et clinique mentale. (Paris, 1912.)

- [30] CHRISTIAN (J.). — Epilepsie. Folie épileptique. (F. Hayez, Bruxelles, 1890.)
- [31] CHRISTOFFEL (H.). — Der Gedankengang in Epileptischen Ausnahmestunden. (*Zeit.-Sch. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1920, t. LV, p. 161.)
- [32] CLARK (R.-A.) et LESKO (J.-M.). — Psychoses associated with Epilepsy. (*The Am. J. of Psy.*, novembre 1939, T. XCIII, n° 3, p. 595.)
- [33] CLAUDE (H.) et RUBENOVITCH (H.). — Thérapeutique biologique des affections mentales. (Masson, Paris, 1940.)
- [34] CLAUS (A.). — Catatonie et stupeur. (*Rap. au Congrès des Méd. alié. et neur. de langue française*. Bruxelles, 1903.)
- [35] CONGRÈS des Méd. alié. et neur. de langue française consacré à la schizophrénie. (Lausanne, 1926.)
- [36] COURTOIS (A.). — Sur un syndrome comitio-parkinsonien. (*Thèse de Paris*, 1928.)
- [37] COURTOIS (A.). — Certains agents étiologiques des syndromes de démence précoce. (*Ann. méd. psy.*, 1935, t. II, p. 105.)
- [38] COURTOIS (A.) et BOREL. — Syndromes de démence précoce et encéphalopathies de l'enfance. (*Ann. méd. psy.*, 1932, T. I, p. 61.)
- [39] DAMAYE (H.). — Considérations sur la schizophrénie et ses associations. (*Ann. méd. psy.*, 1927, T. II, p. 218.)
- [40] DELASIAUVÉ. — D'une forme mal décrite de délire consécutif à l'épilepsie. (*Ann. méd. psy.*, 1852, p. 491.)
- [41] DELASIAUVÉ. — Conséquences de l'épilepsie. (*Ann. méd. psy.*, 1854, p. 36.)
- [42] DOURY (G.). — La démence épileptique chez les enfants et les adolescents. (*Thèse de Paris*, 1908-09.)
- [43] ENDTZ (A.). — Zwei Faelle von Epilepsie mitt Schizophrenen Erscheinungen. (*C. R. in Zent. f. d. g. neur. u. psy.*, XXXII, 1923, p. 529.)
- [44] ESQUIROL (E.). — De l'épilepsie. (In *Maladies mentales*, Baillière, 1838.)
- [45] ESSER. — Die epileptiforme Anfaelle der Schizophrenen. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1938, T. CLXII, p. 1.)
- [46] EWALD (G.). — Mischpsychosen Degeneration-psychosen-Aufbau. (*Monatssch. fur Neur. u. Psy.*, t. LXVIII, 1928, p. 157.)
- [47] EY (H.). — La notion de constitution. Essai critique. (*Evolution psy.*, 1932, IV, p. 25.)

- [48] EY (H.). — Discussion du rapport de Delmas sur les constitutions au 36^e Congrès des Med. al. et neur. de langue française. Limoges, 1932.
- [49] EY (H.). — Position actuelle des problèmes de la démence précoce et de la schizophrénie. (*Evolution psy.*, 1934, II, p. 3.)
- [50] EY (H.) et ROUART (J.). — Essai d'application des principes de Jackson à la psychiatrie. (*Monographies de l'Encéphale*. Doin, Paris, 1938.)
- [51] FALRET (J.). — De l'état mental des épileptiques. (Paris, 1861.)
- [52] FALSEY (E.-F.). — Typical epileptic seizures in the course of schizophrenia. (*The New-England J. of Med.*, vol. CCXII, 1935, p. 163.)
- [53] FAVER (H.-E.). — Convulsions in schizophrenia. (*Psy. Quarter*, 1938, T. XII, p. 725.)
- [54] FÉRÉ (C.). — Les épilepsies et les épileptiques. (Alcan, Paris, 1890.)
- [55] FONT (E.). — Des accidents épileptiques observés au cours de la démence précoce. (*Thèse de Montpellier*, 1923.)
- [56] FRENTZEL (F.). — Epilepsie und Schizophrenie. (C. R. in *Zent. f. d. g. neur. u. psy.*, 1934. T. LXX, p. 403.)
- [57] GARAKAWI (N.-L.). — Uber Epilepsieaehnliche Symptomatik bei Schizophrenie. (C. R. in *Zent. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1938, T. XC, p. 173.)
- [58] GAUPP. — Zur Frage der Kombinierte Psychosen. (*Allg. Zeit. f. Psy.*, 1904, T. LXI, p. 404.)
- [59] GAUPP. — Die Frage der Kombinierte Psychosen, (*Arch. f. Psy.*, 1925, T. LXXVI, p. 73.)
- [60] GANTER (R.). — Ein mit Schizophrenie Kombinierte Fall von Epilepsie. (*Arch. f. Psy.*, 1925, t. LXXIV, p. 829.)
- [61] GENIL-PERRIN (G.). — Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale. (*Thèse de Paris*, 1913.)
- [62] GIBBS, GIBBS et LENNOX. — The likeness of the cortical dysrhythmia of schizophrenia and epilepsy. (*Am. J. of Psy.*, 1938, T. VC, p. 258.)
- [63] GIESE (H.). — Uber klinischer Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1914. T. XXVI, p. 22.)
- [64] GLAUS. — Uber Kombination von Schizophrenie und Epilepsie. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1931. T. CXXXV, p. 450.)

- [65] GNAUCK (R.). — Über die Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie. (*Arch. f. Psy.*, 1882, T. XII, p. 334.)
- [66] GRUHLE (H.-W.). — Über den Wahn bei Epilepsie. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1936, T. CLIV, p. 395.)
- [67] GRUHLE (H.-W.). — Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. (In *Traité de Bumke*, T. VIII, Spe. Teil, vol. IV, p. 728.)
- [68] GRUNTHAL (E.). — Sobre el origen de la perseveracion y de los sintomas catatoniformes en un estado crepuscular epileptico. (*Arch. de Neur. Biologia*, 1924, p. 215.)
- [69] GUREVITCH. — Zur Differentialdiagnose der epileptisches Irresein. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1912, T. IX, p. 359.)
- [70] HARTENBERG. — Epilepsie consécutive à un traitement par le cardiazol. (*Ann. méd. psy.*, 1940, p. 71.)
- [71] HAUSALTER (M.). — Démence épileptique infantile. (*Rev. méd. de l'Est*, 1913, p. 179.)
- [72] HEUYER, BADONNEL (M^{me}) et BOUYSSOU. — Les voies d'entrée dans la démence précoce. (*Ann. méd. psy.*, mars 1929.)
- [73] HOLST (W. Von). — Zur Kenntniss paranoïder Symptomenkomplexe bei Epilepsie. (Epileptische halluzinose). (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1919, t. XLIX, p. 373.)
- [74] HOVEN (H.). — Des accidents épileptiques au cours de la démence précoce. (*J. belge de neur. et psy.*, 1925, T. I, p. 261.)
- [75] HOVEN (H.). — **Un cas de démence avec épilepsie.** (*J. belge de neur. et psy.*, 1933, T. II, p. 527.)
- [76] IVANOWSKI (A.). — Schizophrénie und Epilepsie. Beitrag zur Frage der kombinierte Psychosen. (C. R. in *Zent. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1935, T. LXXIV, p. 235.)
- [77] JABLONSKY (A.). — Über kombinierte Faele von Schizophrénie und Epilepsie. (C. R. in *Zent. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1931, T. LIX, p. 60.)
- [78] JASPER (H.-H.), FITZPATRICK (C.-P.), SOLOMON (P.). — Analogie and opposites in Schizophrenia and Epilepsy. (*The Am. J. of Psy.*, 1939, T. VC, p. 835.)
- [79] JASPERS (K.). — Psychopathologie générale. Tr. par Kastler et Mendousse. (Alcan, Paris, 1928.)
- [80] JONG (I. de) et BARUK (H.). — La catatonie expérimentale par la bulboapnine. (Masson, Paris, 1930.)
- [81] KAHLBAUM (K.). — Die Katatonie oder das Spannungsirresein. (Berlin, 1874.)

- [82] KAT (W.). — Über Gegensatz Epilepsie-Schizophrenie, und das kombinierte Vorkommen dieser Krankheiten. (*C. R. Zent. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1938. T. XC, p. 471.)
- [83] KIRCHHOFF. — Eine Defectbildung des Grosshirnes. (*Arch. f. Psy.*, 1882. T. XIII, p. 268.)
- [84] KLEIST (K.). — Episodische Daemmerzustaende. (Thieme, Leipzig, 1926.)
- [85] KLEIST (K.). — Über zyklöide, paranoïde und epileptoïde Psychosen und über die Frage der Degenerations psychosen. (*Arch. Suisses de neur. et de psy.*, 1928, t. XXIII, p. 3.)
- [86] KRAEPELIN (E.). — « Traité ». (8^e édition, Leipzig, 1913.)
- [87] KRAEPELIN (E.). — Zur Epilepsiefrage. (*Zeit. f. d. g. neur. u. psy.*, 1919. T. LII, p. 107.)
- [88] KRAEPELIN (E.). — Die Erscheinungsformen des Irreseins. (*Zeit. f. d. g. neur. u. psy.*, 1920, t. LXII, p. 1.)
- [89] KRAFF (E.). — Epilepsie und Schizophrenie. (*Arch. f. psy.*, 1928, T. LXXXIII, p. 549.)
- [90] KRETSCHMER. — Körperbau und Charakter.
- [91] LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — La méthode concentrique dans l'étude des psycho-névrosés.
- [92] LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Le diagnostic en psychiatrie. (Leçons du dimanche, 19 novembre 1919, pub. par *Presse Méd.*, 3 juillet 1920, p. 441.)
- [93] LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. — Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique. (*Soc. de Psy.*, 17 juin 1920.)
- [94] LAIGNEL-LAVASTINE et KAHN (P.). — Epilepsie et démence : hébéphrénie hérédosyphilitique probable. *Soc. Psy.*, 19 mars 1925. (In *J. de Psy.*, 1925, p. LXIII.)
- [95] LAGRIFFE (L.). — Les troubles du mouvement dans la démence précoce. (*Rapport au 23^e Congrès des Méd. Al. et neurologiques de langue française*, Le Puy, 1913.)
- [96] LANGE (J.). — Über atypische epileptische Daemmerzustaende. (*Munch. med. Wochsch.*, 1924, n° 3, p. 63.)
- [97] LEVY-VALENSI. — Précis de psychiatrie. (Baillière, 1926.)
- [98] MAGGIOTO (M.). — Stigmata hystériques et démence précoce. (*C. R. in Rev. psy.*, janv. 1905, p. 40.)
- [99] MAGNAN. — Leçons cliniques. (Paris, 1893.)
- [100] MAGNAN. — De la coexistence de plusieurs délirés de nature différente chez le même malade. (*Arch. de Neur.*, 1880, p. 49.)

- [101] MARCHAND (L.). — De l'idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques. (*Rev. de Psy.*, 1907, p. 221.)
- [102] MARCHAND (L.). — De l'épilepsie chez les déments précoces. (*Rev. de Psy.*, 1908, p. 221.)
- [103] MARCHAND (L.). — Démence précoce symptomatique d'encéphalite. (*Ann. méd. psy.*, 1930, T. II, p. 5.)
- [104] MARCHAND (L.). — Deux cas de démence avec épilepsie. (*Ann. méd. psy.*, 1931, p. 274.)
- [105] MARCHAND (L.). — Héritéité et épilepsies. (*Ed. de la Rev. Critique*, Paris, 1935.)
- [106] MARCHAND (L.). — Maladies mentales. Etude anatomo-biologique. (A. Legrand, Paris, 1939.)
- [107] MARCHAND et THOMAS (G.). — Trois cas de démence précoce survenus chez des épileptiques après disparition des crises convulsives. (*Ann. méd. psy.*, 1923, t. II, p. 132.)
- [108] MARCHAND, BONNAFOUS-SERIEUX (M^{me}) et ROUART (J.). — Syndrome de démence précoce chez des sujets ayant présenté des affections organiques du névraxe. (*Ann. méd. psy.*, 1931, t. II, p. 541.)
- [109] MASOIN (B.). — Quatre observations d'accès d'épilepsie chez les déments précoces. (*Congrès des Méd. al. et neur. de langue française*, Bruxelles, 1903.)
- [110] MASSELOIN (R.). — Les psychoses associées. (Psychoses maniaques dépressives et délires d'interprétation). (*Ann. méd. psy.*, 1912, t. I, p. 641.)
- [111] MAYER-GROSS (M.). — Die Schizophrenie, die Klinik. (*Traité de Bumke*, vol IX.)
- [112] MEDUNA (L. Von). — Versuche uber die biologische Beeinflussung des Ablaufes des Schizophrenie ». (*Zeit. f. d. g. neur. u. psy.*, 1935, t. CLII.)
- [113] MEDUNA (L. Von). — Considérations générales sur le traitement par le cardiazol. (*Réunion de la Soc. suisse de Psy.*, Musingen, 1937. C. R. in *Ann. méd. psy.*, 1937, t. II, p. 836.)
- [114] MEDUNA (L. Von). — Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. (C. Marhold. Halle a. S., 1937.)
- [115] MEDUNA (L. Von). — Genèse du traitement de la schizophrénie par le cardiazol. (*Ann. méd. psy.* 1939, t. I, p. 546.)
- [116] MÉUS (F.). — Epilepsie et délire chronique. (*Ann. méd. psy.*, t. I, p. 353.)

- [117] MILLIER (H.). — Contribution à l'étude de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale. (*Thèse de Paris*, 1888.)
- [118] MINKOWSKA (F.). — Recherches généalogiques et problèmes touchant au caractère, en particulier l'épileptoïdie. (*Ann. méd. psy.*, 1923, t. II, p. 149.)
- [119] MINKOWSKA (F.). — La constitution épileptoïde et le trouble générateur de l'épilepsie essentielle. (*Ev. psy.*, 1932, IV, p. 62.)
- [120] MINKOWSKA (F.). — L'hérédité dans la schizophrénie et l'épilepsie. (*Ev. psy.*, 1936, t. II, p. 45.)
- [121] MINKOWSKA (F.). — Epilepsie und Schizophrenie in Erbgang. (*Arch. der Julius-Klaus-Stiftung*. T. XII, Zürich, 1937.)
- [122] MINKOWSKI (E.). — La notion de constitution. Sa valeur théorique et pratique. (*Ev. psy.*, 1932, IV, p. 83.)
- [123] MINKOWSKI (E.). — La schizophrénie. (Payot, 1926.)
- [124] MINKOWSKI (E.). — Le temps vécu. (Collection de l'*Ev. psy.*, Ed. d'Artrey, Paris, 1933.)
- [125] MINKOWSKI (E.). — Du symptôme au trouble générateur. (*Arch. Suisses de neur. et psy.*, 1928, t. XXII, p. 35.)
- [126] MORAWITZ (L.). — Klinische Mischformen von Katatonie und Epilepsie. (*Thèse de Zürich*, 1900.)
- [127] MOREAU (de Tours). — De la folie au point de vue pathologique et anatomo-pathologique. (*Ann. méd. psy.*, 1855, t. I, p. 11.)
- [128] MOREAU (de Tours). — Du haschich et de l'aliénation mentale.
- [129] MOREL (Léon). — Essai sur l'affaiblissement intellectuel dans la démence épileptique. (*Thèse de Lyon*, 1911-12.)
- [130] MULLER (G.). — Anfaelle bei schizophrenen Erkrankungen. (*Allg. Zeit. f. Psy.*, 1930, t. XCIII, p. 235.)
- [131] NAECKE (P.). — L'épilepsie tardive au cours des psychoses chroniques. (*Allg. Zeit. f. Psy.*, 1905, t. XLII, p. 695.)
- [132] NIKOLSKAYA (N.-A.). — Zur Klinik der Schizo-Epilepsie. (C. R. in *Zent. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1939, t. XCII, p. 510.)
- [133] NOTKIN (J.). — Epileptic manifestations in the group of schizophrenia and manic-depressive psychoses. (*J. of ment. and Nerv. Deas.*, 1929, t. LXIX, p. 494.)
- [134] NORIEGA (Carlos-Gutierrez). — Catatonia experimental y shock cardiazolique. (*Rev. Sperim. de neur. y psy.*)
- [135] NOUET (H.) et TREPSAT (L.). — Apparition simultanée du syndrome catatonique et de l'épilepsie chez le même malade. (*Rev. neur.*, 1909, p. 1.460.)

- [136] D'ORMÉA et ALBERTI. — Sur les affinités cliniques entre démence précoce, épilepsie et manie dépressive. (*Noie e Rev. de psi.*, 1909, p. 145.)
- [137] PAGNIEZ (P.). — L'épilepsie; conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement. (Masson, Paris, 1929.)
- [138] PAGNIEZ (P.). — Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. (*Réunion neur. intern. de* 1932. In *Rev. neur.*, 1932, t. I, p. 1.139.)
- [139] PASCAL (Mlle C.). — Les ictus dans la démence précoce. (*Encéphale*, 1906, p. 479.)
- [140] PASCAL (Mlle C.). — La démence précoce. (Alcan, Paris, 1911.)
- [141] PASCAL (Mlle C.) et VIÉ (J.). — Démence précoce et schizophrénie de Kretschmer ». (*L'Encéphale*, 1931, p. 284.)
- [142] PENNACCHI. — Epilessia e sindromi schizofreniche. (*Ann. dell' Ospedale psichiatri di Perugia*, 1932, t. XXVI, p. 233.)
- [143] PICARD (J.). — Des actes automatiques de nature comitiale. (*Thèse de Paris*, 1927.)
- [144] PICARD (J.). — Les parentés psychologiques et cliniques de l'épilepsie et de la psychose maniaco-dépressive. (*Ev. psy.*, 1934, IV, p. 59.)
- [145] PIGHINI et FRAULINI. — Schizophrénie avec diabète insipide-syndrome de Froelich. Epilepsie. (*Rev. Sper. di Frenatria*, 1935, p. 83.)
- [146] POPPER. — Nature neuro-humorale de l'épilepsie. (*Rev. neur.*, 1938, t. II, p. 332.)
- [147] RAYNEAU, LIMOUZY, MARCHAND (L.). — Crises épileptiformes terminales d'un état de démence précoce. (*Ann. méd. chir. du centre*, 15 avril 1914, p. 85.)
- [148] RECKTENWALD. — Epilepsieartige Krampfanfaelle im Verlaufe der Schizophrenie. (*Zeit. f. d. g. neur. u. Psy.*, 1920, LVIII, p. 79.)
- [149] RÉDALIÉ (L.). — La notion de réaction en psychiatrie. (*Arch. suisses de neur. et de psy.*, 1929, t. XXIV, p. 294.)
- [150] RÉGIS (E.). — Précis de psychiatrie. (6^e éd., Doin, Paris, 1913.)
- [151] RESPAUT. — *Thèse de Paris*, 1883.
- [152] RESPAUT. — Du délire épileptique. (*Arch. de Neur.*, 1883, t. VI, p. 434.)
- [153] RODENBERG (C.-H.). — Uber echte Kombinationen epileptischer und schizophrener Symptomenkomplexe. (*Allg. Zeit., f. Psy.*, 1929, t. XCII.)

- [154] ROUART (J.). — Psychose maniaque dépressive et folies discordantes. (Doin, Paris, 1934.)
- [155] ROUART (J.). — Du rôle de l'onirisme dans les psychoses du type paranoïaque et maniaque dépressif. (*Ev. Psy.*, 1936, IV, p. 61.)
- [156] ROUSSET (S.). — Le syndrome moteur catatonique. (*Thèse de Strasbourg*, 1936.)
- [157] RYLANDER (G.). — Epilepsie und Schizophrenie. (*C. R. in Zent. f. d. g. neur. u. Psy.*, 1934, t. LXIX, p. 487.)
- [158] SACRISTAN. — Ataques epilépticas en la schizofrenia. (*Arch. de neuro-biología*, 1920, t. I, p. 17.)
- [159] SCHILDER (P.). — Zur Psychologie epileptischer Ausnahmezustände. (*Zeit. f. d. g. Neur. und Psy.*, 1923, t. LXXXI, p. 174.)
- [160] SEGLAS (J.) et CHASLIN (P.). — La catatonie. (*Arch. de neur.*, 1888, t. I, p. 254.)
- [161] SENICE. — Epilessia e demenzia preeoce. (*Frenatria*, 1931, t. LIV, p. 1.090.)
- [162] SCHNEIDER (K.). — Die Psychologie der Schizophrenen. (*Ed. Thieme*, Wien, 1930.)
- [163] STEINER (G.) et STRAUSS. — Die körperlichen Erscheinungen. (Vol. Schizophrenie, t. IX du *Traité de Bumke*. Berlin, 1932.)
- [164] STREANSKY (E.). — Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. (*Allg. Zeit. f. Psy.*, 1906, t. LXIII, p. 73.)
- [165] SWICK (A.). — Contribution à l'étude des délires d'allure mystique au cours des états épileptiques. (*Thèse de Paris*, 1934.)
- [166] TAMBURINI. — Il delirio paranoico nell epilessia. (*Frenatria*, 1909, p. 219.)
- [167] THOMAS (J.). — De la démence précoce consécutive au mal comitial. (*Thèse de Paris*, 1923.)
- [168] TRENEL (M.). — Paramyoclonus et catatonie chez une démente épileptique. (*Bul. de la Soc. Clin. de Méd. ment.*, 1908, p. 16.)
- [169] TREPSAT (L.). — Etude des troubles physiques dans la démence précoce hébéphrénocatatonique. (*Thèse de Paris*, 1905.)
- [170] TROMMER (E.). — Das Jugendirresein. (*C. Marhold Halle a. S.*, 1900.)
- [171] URSTEIN. — Manischdepressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. (Berlin et Wien, 1912.)
- [172] VIÉ (J.). — Catatonie-discordance. Noyau fondamental de la démence précoce. Et : La discordance, catatonie appliquée. (*Ann. méd. psy.*, décembre 1938.)

- [173] VIÉ (J.). — Sur l'existence d'entités morbides en psychiatrie. L'utilité et l'orientation de l'effort nosologique. (*Ann. méd. psy.*, avril 1940, p. 347.)
- [174] VITELLO. — Sui rapporti della schizofrenia con epilessia. (*Ospe-dale psy.*, 1936, t. IV, p. 266.)
- [175] VOISIN (J.). — L'épilepsie. (Alcan, Paris, 1897.)
- [176] VOISIN (J.) et VOISIN (R.). — Une forme rapide de démence épileptique de l'adolescence, ses rapports avec la démence précoce. (*Presse Médicale*, 13 juillet 1907, p. 441.)
- [177] VORKASTNER. — Demencia precox und Epilepsie. (*Zeit. f. d. g. Neur. u. Psy.*, 1914, t. X.)
- [178] VORKASTNER. — Epilepsie und Demencia precox. (*Beihefte zur Monatssch. für Psychiatrie und Neurologie*, 1918, Hefte IV.)
- [179] WALLON (H.). — La mentalité épileptique. (*J. de psy.*, 1925, p. 500.)
- [180] WEINREBER (P.). — Démence précoce et épilepsie. (*Thèse de Toulouse*, 1939.)
- [181] WILLE (W.). — Die Psychosen der Pübertaëtsalters. (Ed. Deuticke, Leipzig et Wien, 1898.)
- [182] WYRSCH (I.). — Über Schizophrenie bei Epileptikern. (*Arch. Suisses de neur. et psy.*, 1933, t. XXXI, p. 1.)
- [183] ZIEHEN (Th.). — Psychiatrie. (2^e éd. Hirzel, Leipzig, 1902.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
I. - But de ce travail et terminologie	11
II. - Historique	15

PREMIERE PARTIE

ETUDE CLINIQUE	27
I. - Généralités	27
II. - Convulsions épileptiques rares et psychoses discordantes	29
III. - Mal comitial classique et psychoses discordantes	58
IV. - Psychoses discordantes transitoires au cours du mal comitial classique	102
V. - Aperçu clinique d'ensemble	114

DEUXIEME PARTIE

ETUDE THÉORIQUE'	117
I. - « Epilepsie » ou « Schizophrénie »	117
II. - Psychoses atypiques ou Psychoses combinées	131
III. - Critique méthodologique	152
IV. - Aspects organo-cliniques	160
V. - Etude psycho-clinique	175
VI. - Essai d'une synthèse et d'une étude nosographique	194
CONCLUSIONS	205
BIBLIOGRAPHIE	209